

Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik
der Justus Liebig-Universität Gießen
Direktor: Professor Dr. Eigler

UNTERSUCHUNGEN ÜBER
KNALLBEDINGTE INNENOHRSCHÄDEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Medizinischen Fakultät der Justus Liebig-Universität
Gießen

Vorgelegt von
Diethard Neubüser
aus
Weilburg/Lahn

1969

Gießen 1968

Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik
der Justus Liebig-Universität Gießen

Direktor: Professor Dr. Eigler

UNTERSUCHUNGEN ÜBER
KNALLBEDINGTE INNENOHRSCHÄDEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
bei der Medizinischen Fakultät der Justus Liebig-Universität
Gießen

Vorgelegt von

Diethard Neubüser

aus

Weilburg/Lahn

Gießen 1968

Aus der 125. Versammlung
des Senats der Universität
Leiden, 1969

UNTERSUCHUNGEN ÜBER KNALEBUNGTE INNEHREBACHEN



Dekan: Professor Dr. A. Oksche

Referent: Professor Dr. R. Schröder

Korreferent: Professor Dr. R. Thauer

Tag der mündlichen Prüfung: 23. 1. 1969

DISPOSITION
=====

	Seite
A. 1. Einleitung	1
2. Physikalische Grundlagen	4
3. Symptomatologie des Knalltraumas	6
4. Progredienz	11
5. Pathologische Anatomie des Innenohr- traumas	13
6. Genese	15
7. Therapie	26
8. Prophylaxe	30
 B. Eigene Untersuchungen:	 36
1. Allgemeine Bemerkungen über die Durchführung der Untersuchungen	
2. Ergebnisse der Untersuchungen	
3. Eine Auswahl eindrucksvoller Fälle mit Anamnese, Befund und Audiogramm	
 C. Zusammenfassung	 51
 D. Schrifttum	 55

Digitized by the Internet Archive
in 2026

E I N L E I T U N G

=====

Das akustische Trauma ist ein Doppelbegriff: Es umschreibt jede durch Schallwellen erzeugte, schädigende Einwirkung auf das Gehörorgan und andererseits eine durch diese hervorgerufene, vorübergehende oder bleibende Läsion desselben. Dieser Begriff beinhaltet also Ursache und Wirkung zugleich.

Im Schrifttum gibt es verschiedene Bezeichnungen bzw. werden bestimmte Unterteilungen des akustischen Traumas vorgenommen. Durch R ü e d i und F u r r e r wurden nach dem 2. Weltkrieg (1946) Hörschäden und physikalische Probleme des Schalles untersucht. Auf Grund dieser physikalischen Messungen und der klinischen Beobachtungen unterteilen sie die Schallschädigungen nach ätiologischen Gesichtspunkten in das Lärmtrauma, das Knalltrauma und das Explosionstrauma. Andere Autoren beschränken sich nur auf die Abgrenzung zwischen einem akuten akustischen Trauma und einer chronischen Schallschädigung.

Schallquellen verschiedenster Art können ein akustisches Trauma hervorrufen. Im Zivilleben sind es vor allem die oft sehr starken Schalleinwirkungen der modernen Industrie.

Das a k u t e akustische Trauma wird durch eine zeitlich begrenzte, oft nur Sekundenbruchteile dauernde, heftige Schalldrucksteigerung hervorgerufen. Nach der Dauer der Schalldruckspitze nennen wir es Knall- oder Explosionstrauma. Im Schrifttum sind seit langem jene Schalltraumen bekannt, die durch den Mündungsknall von Schußwaffen verursacht werden. H o o p l e u.a. nehmen auf Grund von audiometrischen Untersuchungen bei Soldaten an, "daß mindestens 40% aller im Kampflärm gestandenen Soldaten ein akustisches Trauma davotragen." Nach R ü e d i entstehen in der Schweiz 4/5 aller Knalltraumen durch Infanteriewaffen, wobei der Karabiner mit 25% an der Spitze steht. Die Bundeswehr ist zwar nicht mehr mit Karabinern ausgerüstet, und unsere Soldaten stehen z.Z. nicht im intensiven, vielschichtigen Kampfeslärm; dennoch sind knallbedingte Gehörschädigungen häufiger geworden, was auf die Entwicklung automatischer Schußwaffen mit rascher Kadenz sowie auf die

Verwendung sehr energiereicher Treibladungen zurückgeführt werden kann. Man muß allerdings berücksichtigen, daß jetzt mit Hilfe der Audiometrie bei Reihen- oder Routineuntersuchungen ein gewisser Prozentsatz von Hörschäden aufgedeckt werden kann, der früher nicht erfaßt wurde. Besonders gefährdet sind auch die sogenannten Funktionier beim Schießen, weil sie oft über mehrere Stunden Aufsicht beim Schießen führen oder Patronen ausgeben und während dieser Zeit fortwährend den Schallbelastungen ausgesetzt sind.

Das c h r o n i s c h e akustische Trauma oder die Berufschwerhörigkeit im engeren Sinne, dessen Prototyp wohl die professionelle Schwerhörigkeit der Kesselschmiede ist, wird durch die langdauernde Einwirkung noch physiologischer oder im allgemeinen nur wenig darüberliegender Schalldrucke verursacht (N e u b e r g e r). Besonders bei Düsenpiloten und Bodenbedienungsmannschaften, bei Maschinisten in Unterseebooten und Kriegsschiffen sowie bei Panzerfahrern u.a. sind in zunehmendem Maße chronische akustische Schädigungen des Innenohres festzustellen (S t e n g e l).

R ü e d i lehnt die dargelegte Abgrenzung eines akuten und eines chronischen akustischen Traumas als unklar ab, "weil gewisse Autoren für diese Unterteilung den Zeitpunkt der erfolgten Traumatisierung in Betracht ziehen, während andere die Einmaligkeit bzw. die Wiederholung der Schädigung als maßgebend betrachten". Nach dem Schrifttum der letzten 30 Jahre wurde die Unterteilung der akustischen Traumen in akute und chronische beinahe ausschließlich im Sinne der Einmaligkeit bzw. der Wiederholung der Traumatisierung vorgenommen. Weitaus die meisten Autoren sehen also diese Definition als die sinnvollste und zweckmäßigste an.

Einige Autoren, darunter auch B e c k e r und M a t z k e r, B o e n i n g h a u s und N i e m e y e r, schlagen neben der R ü e d i - F u r r e r' schen Dreiteilung des akustischen Traumas (Explosions-, Knall-, Lärmtrauma) eine Unterteilung des Lärmtraumas vor, weil immer wieder einige Personen schon nach relativ kurzer Lärmexposition ohne Schalldruckspitzen (oft nur

5 bis 40 Minuten lang) einen irreversiblen Lärmschaden davontrügen, der aber nicht in die obigen Begriffe eingereiht werden könnte. Sie möchten deshalb das Lärmtrauma aufgeteilt sehen in das

- a) Lärmtrauma nach Kurzzeitbelastung durch intensiven, gleichbleibenden Lärm (= akustischer Unfall)
- b) Lärmtrauma nach chronischer Lärmeinwirkung.

Maurer und Mehmke sowie Dieroff wehren sich gegen diesen neuen Terminus, vor allem gegen dessen Synonym "akustischer Unfall". Sie äußern den Verdacht, daß es sich bei den meisten unter diesem neuen Begriff eingereihten Fällen um Menière - Schwerhörigkeiten cervikaler oder toxischer Genese handelte.

PHYSIKALISCHE GRUNDLAGEN

=====

Als Schall wird der für den Menschen hörbare Bereich longitudinaler Schwingungen bezeichnet, deren Frequenz sich von 16 - 20 000 Hz über 10 Oktaven erstreckt. Die Schallintensität wird gewöhnlich durch den Schalldruck (mb) ausgedrückt.

Das Ohr ist imstande, äußerst geringe Schalldrucke, die nahe der Größenordnung der Molekularbewegung liegen, wahrzunehmen. So reicht beispielsweise ein Schalldruck von 2×10^{-4} mb aus, um bei 1 000 Hz eine Schallempfindung hervorzurufen. Wenn das Gehör um eine Zehnerpotenz besser wäre, könnte es also die Brown'sche Molekularbewegung hören. - Andererseits vermag das Ohr aber den 10^6 -fachen Wert dieses geringen Schalldruckes zu ertragen.

Den Schalldruck hat man teils deshalb in einem logarithmischen Maßstab ausgedrückt, weil das Gehör zwischen Hörschwelle und Schmerzschwelle diesen sehr großen Hörbereich von 12 Zehnerpotenzen in der Intensität bzw. 6 Zehnerpotenzen im Schalldruck umfaßt, den man in dieser logarithmischen Darstellungsform auf handliche und überschaubare Zahlen zusammendrücken kann. Andererseits wollte man die logarithmische Beziehung des Ohres zwischen Schallreiz und Schallempfindung berücksichtigen, denn "die Stärke der Empfindung wächst nicht wie die absolute Größe der Reize, sondern wie die Logarithmen der Reizgröße" (Weber - F e c h n e r).

Die Einheit dieser Skala ist das Dezibel (dB). Deren Nullpunkt ist definitionsgemäß und international auf die normale Hörschwelle gelegt, der ein Schalldruck von $P_0 = 2 \times 10^{-4}$ mb bei 1 000 Hz entspricht (F u r r e r).

Knalle, wie sie beispielsweise beim Feuern von Infanteriewaffen entstehen, sind Schallvorgänge, die in die Klasse der Geräusche gehören. F u r r e r hat den Druckverlauf des Knalles mit Hilfe eines Oszillographen dargestellt und dabei gefunden, daß zunächst ein außerordentlich schneller, sprunghafter Druckanstieg erfolgt (s. Abb. 1). Es schließt sich dann sogleich ein wesentlich langsamer verlaufender Druckabfall an, der beinahe linearen Charakter hat.

Sobald der vorherige Druck erreicht ist, folgt eine kurze Unterdruckphase, und erst danach sind das Druckgleichgewicht und der stationäre Druck wieder hergestellt. Dieses Oszillogramm bleibt bezüglich seines Kurvenverlaufes bei allen Arten von Knallen prinzipiell unverändert. Je nach Sprengstoffgewicht bzw. Kaliber ändert sich nur die Druckspitze. Der Unterschied zur Explosion liegt darin, daß die Druckspitze bei der letzteren länger dauert als beim Mündungsknall. Bei gleichhoher Druckspitze entwickelt demnach der Explosionsknall eine erheblich größere akustische Energie als der Mündungsknall. Dies wird sich derart auswirken, daß bei einem Knall durch Mündungsfeuer die Bewegungsamplitude des Trommelfells und der Gehörknöchelchen viel kleiner sein wird als beim Explosionsknall.

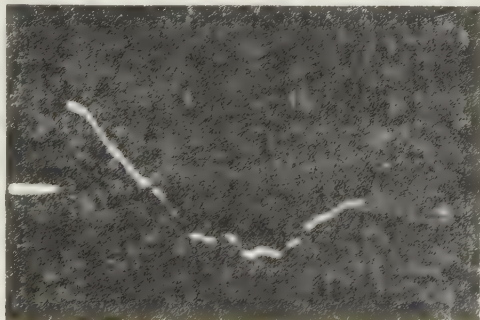
Auf Grund von klinischen Befunden ist Furrer der Ansicht, daß die Grenze zwischen einem Knalltrauma und einem Explosionstrauma bei einer Dauer der Druckspitze von 1,5 - 2 msec liegt. Ein Knalltrauma wird also erzeugt, wenn die Dauer der Druckspitze unter 1,5 msec liegt und das Treibladungsgewicht unter 1 kg, wie das bei allen Handfeuerwaffen der Fall ist.

Beim Mündungsknall erhalten wir ein Schallspektrum, in dem das Maximum der akustischen Energie regelmäßig im Bereich der höheren Frequenzen zu liegen kommt und sich mit abnehmendem Kaliber in Richtung höherer Frequenz verschiebt. Beim Explosionstrauma ist es entsprechend umgekehrt. Der physikalische Unterschied in den traumatisierenden Wirkungen von Knall, Explosion und Dauerlärm ist also vorzugeweise durch Variationen des Intensitäts- und Zeitverhältnisses bedingt und daher im wesentlichen mehr quantitativer als qualitativer Natur.

Abb.: 1

Druckverlauf
eines Knalles
(nach Furrer)

Documenta Geigy
1958



SYMPTOMATOLOGIE

=====

Einmalige Knalltraumen können irreversible Schädigungen am Innenohr hervorrufen, wobei der bleibende Hörverlust meistens deutlich kleiner ist als der unmittelbar nach dem Trauma festgestellte. Subjektiv klagen die Betroffenen über eine mehr oder weniger starke Schwerhörigkeit. Viele Innenohrgeschädigte wissen jedoch von ihrem Hörverlust nichts und werden nur auf Grund ihres quälenden Tinnitus durch den Facharzt erfaßt. Objektiv findet man meist ein normales Hörvermögen bezüglich der Umgangssprache, während sich das dennoch vorliegende Innenohrtrauma durch eine ausgesprochene Schwerhörigkeit im Bereich der Flüstersprache offenbart. Das Audiogramm der Knalltraumatisierten zeigt häufig die von vielen Autoren beschriebene c^5 -Senke, während die schwellenaudiometrischen Kurven beim Explosions-trauma in den höheren Frequenzen meistens einen Steilabfall ohne Senkenbildung aufweisen. Nach den heutigen Gesichtspunkten kann die c^5 - Senke jedoch nicht als pathognomonisch für ein akutes akustisches Trauma gelten, da diese Hörschwellensenke auch beim Lärmtrauma (N e u b e r g e r), bei der endogenen Schwerhörigkeit, nach L u e s, Chinin-, Streptomycin-, Arsen- und auch bei Nicotinabusus (F e n n e r) im c^5 - Bereich auftreten kann. Andererseits ist man nicht berechtigt, beim Fehlen einer typischen c^5 - Senke die akustisch-traumatische Ätiologie eines Hörverlustes auszuschließen (v. S c h u l t h e ß). Das Maximum der Hörschäden nach knalltraumatischen Insulten liegt sehr häufig auch bei 6 000 oder 8 000 Hz.

Bei energieschwachen Traumen bleibt die Schwellenanhebung auf eine Oktave beschränkt, bei stärkeren oder wiederholten Traumen dehnt sie sich auf $1\frac{1}{2}$ bis 2 Oktaven aus (N e u b e r g e r). Durch maximale Knallschädigungen werden aber Einbrüche von etwa 3 Oktaven verursacht, wobei die Hörschwelle bis 85 dB absinkt, die obere Tongrenze jedoch noch erhalten sein kann (L a r s e n).

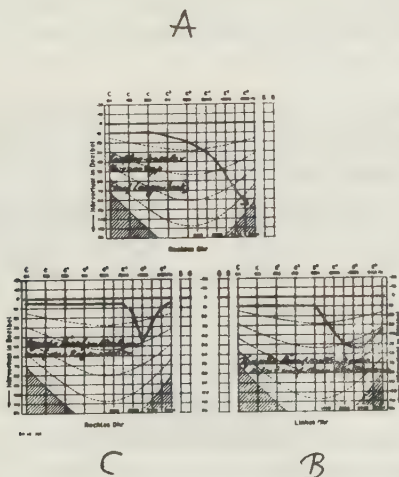
L a n g e n b e c k teilt die große Gruppe der Schallempfindungsstörungen nach ihrem schwellenaudiometrischen Kurven-

verlauf in 3 Typen auf:

- 1) cochleo-basaler Typ
- 2) medio-cochleärer Typ
- 3) cochleo-apicaler Typ.

Er glaubt von bestimmten Veränderungen im Audiogramm auf entsprechend lokalisierbare pathologisch-anatomische Veränderungen in der Schnecke schließen zu dürfen. Die Schallquellen, wie sie bei diesen Untersuchungen zur Wirkung kamen, verursachen bei starker Traumatisierung Hörschäden, die diesem cochleo-basalen Typ entsprechen. Das Audiogramm dieses Typs (Abb. 2 A) zeigt in den tiefen Tonlagen einen gleichbleibenden, geringen Hörverlust, während von einer bestimmten Grenzfrequenz ab, deren Lage wechseln kann, der Hörverlust zu den hohen Frequenzen hin schnell zunimmt. Während der Regeneration flachen die Hörschwellen in der Mehrzahl dieser Fälle in den höchsten Frequenzen wieder ab, so daß oft der Audiogrammtyp der Abb. 2 B entsteht - ja nicht selten sogar der Hörschwellenverlauf wie in Abb. 2 C.

Abb. 2



Nach R ü e d i jedoch erstreckt sich die Höreinbuße oberhalb 1 000 Hz beginnend bis ungefähr 8 000 Hz, wobei ein Senkenmaximum eingipflig meist bei 4 000 Hz liegt. Van D i s h o e c k und van G o o l weisen anhand der kontinuierlichen Audiometrie darauf hin, daß das Maximum der Senke nicht wie allgemein angenommen bei 4 000 Hz liegt, sondern in einer variablen Lage zwischen 3 000 und 7 000 Hz.

Knalltraumatisierte geben häufig eine Vertäubung einseitig oder auch beiderseits an, die überwiegend in Minuten, Stunden, Tagen und seltener Wochen reversibel ist. Diese Vertäubung kann in vielen Fällen einhergehen mit einem mehr oder weniger lauten Tinnitus, der meist als hoher, pfeifender Ton subjektiv sehr störend wirkt, sich aber auch nach Stunden oder Tagen verliert. Er kann jedoch auch in Einzelfällen über Jahre oder definitiv bestehen bleiben.

P e r l m a n n macht die interessante Beobachtung, daß die Frequenz des traumatisierenden Tones nicht gleich der des dadurch verursachten Tinnitus ist, sondern eine Oktave darüber liegt. Die Intensität des Tinnitus nimmt objektiv zu, wenn man den äußeren Gehörgang mit dem Finger schließt. Er kann auch durch die gleiche Manipulation wieder hervorgerufen werden, wenn er kurz zuvor aufgehört hat. Gewöhnlich verliert sich der Tinnitus kurz bevor sich das Audiogramm wieder normalisiert hat (P e r l m a n n).

Das Knalltrauma kann im Gegensatz zum Lärmtrauma vereinzelt auch Schädigungen am Trommelfell hervorrufen. Nach R ü e d i sind unmittelbar nach dem Trauma Gefäßinjektionen über dem Hammergriff und manchmal kleinste Blutungen am Trommelfell zu sehen.

U r b a n t s c h i t s c h fand bei sofortiger Untersuchung nach einem akuten akustischen Trauma fast regelmäßig eine Erweiterung der Hammergriffgefäße und eine Retraktion des Trommelfelles. Nach U r b a n t s c h i t s c h kommt dies Bild durch den traumatisch bedingten Spasmus der Binnenohrmuskulatur zustande. Diese Kontusionsspuren pflegen schnell abzuheilen, ohne das Hörvermögen wesentlich zu beeinträchtigen (N e u b e r g e r).

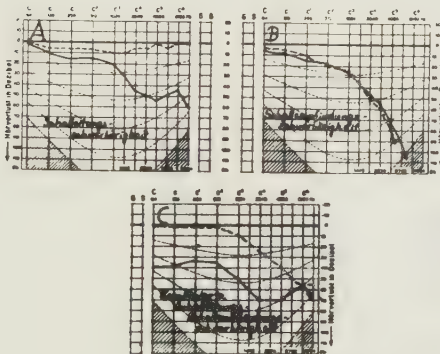
Schädigungen des Hörvermögens lassen sich mit Hilfe der Audiometrie gut darstellen.

Das Audiometer ist ein elektro-akustischer Apparat, mit dem man zwölf verschiedene Töne zu erzeugen vermag. Die Lautstärke der Töne kann durch eine stufenweise ansteigende Stromzufuhr meßbar verändert werden.

Bei der audiometrischen Untersuchung werden dann die Hörschwellenwerte in einem lärmgeschützten Raum bestimmt, d.h. das gerade eben Hörbarwerden der über Kopfhörer angebotenen Töne. Die ermittelten Werte werden auf der graphischen Darstellung eingetragen, auf deren Abszisse die Prüffrequenzen in Hertz (Hz) und auf der Ordinate die Hörverluste in Dezibel (dB) ablesbar sind. Sowohl bei der Schallzuleitung durch den Luftleitungshörer als auch durch den Knochenleitungshörer sind die Audiometer so geeicht, daß die Hörschwellenkurve Normalhörender mit der Nulllinie der graphischen Darstellung zusammenfällt. Je lauter ein Ton sein muß, um gerade eben wahrgenommen zu werden, desto größer ist der in Dezibel gemessene Hörverlust.

Bei der Auswertung der Audiogramme ist der Verlauf der einzelnen Hörschwellenkurven sowie die Beziehung der Knochen- und Luftleitungskurven zueinander zu beurteilen.

Abb. 3



- 1.) Bei einer Mittelohrschwerhörigkeit ist die Schallübertragung durch das erkrankte Mittelohr gestört. Über die Knochenleitung wird das gesunde Innenohr jedoch ungehindert erreicht. Also finden wir bei dieser Hörstörung eine normal verlaufende Knochenleitungskurve bei verschlechterter Luftleitungskurve (Abb. 3A).
- 2.) Bei einer Schallempfindungsschwerhörigkeit ist die Hörstörung in das Innenohr zu lokalisieren, während die Schallleitung normal ist. Entsprechend sehen wir im Audiogramm eine Verschlechterung sowohl der Luft- als auch der Knochenleitungskurve (Abb. 3B).
- 3.) Bei einer kombinierten Hörstörung ist sowohl die Knochen- als auch die Luftleitungskurve verschlechtert, wobei die Luftleitungskurve jedoch auf einem noch niedrigeren Niveau verläuft (Abb. 3C).

PROGREDIENZ

In den letzten Jahren stand häufig die Frage der Progredienz einer knalltraumatischen Schallwahrnehmungsschwerhörigkeit zur Diskussion. Ob diese traumatischen Hörstörungen gelegentlich progredient verlaufen oder nicht, ist z.Z. noch umstritten.

Unmittelbar nach dem Trauma ist die Hörstörung am ausgeprägtesten und bessert sich in den meisten Fällen nach Stunden, Tagen und oft auch noch nach Wochen (s. Abb. 4). In einzelnen Fällen erholt sich das Innenohr noch nach drei Monaten. Darüber hinaus bleibt das Hörvermögen in der Regel mit einem mehr oder weniger ausgeprägten Hörverlust bei 4 000 oder 6 000 Hz stationär (B o e n i n g h a u s, N e u b e r g e r, R ü e d i und F u r r e r, L e h n h a r d t).

S c h n u r b u s c h, v. S c h u l t h e ß, S a l t z m a n n und E r s n e r halten eine Progredienz auch nach Knalltraumen für absolut möglich.

Vereinzelte wurden in der Literatur schon Fälle mit progredienter, knalltraumatisch bedingter Schwerhörigkeit beschrieben

(S c h u l z e - B a h r, B e i c k e r t, H a h l b r o c k und W e y a n d u.a.). Hierbei handelte es sich jedoch fast ausschließlich um Innenohrschwerhörigkeiten bedingt durch direkte - also mechanische - Schädeltraumen (H a h l b r o c k und W e y a n d). R ü e d i stellte allerdings durch Versuche an

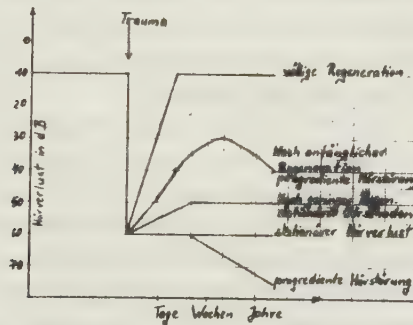


Abb.: 4

Veränderungsmöglichkeiten der Knalltraumen.

zwei Kollegen fest, daß stumpfe Schädelkontusionen subjektiv und objektiv wie Knalltraumen auf das Innenohr wirken. Als pathologisch-anatomisches Substrat dieser progredient verlaufenden traumatischen Hörstörungen werden allgemein durch Liquordruckstoß bedingte Blutungen mit nachfolgender bindegewebiger und knöcherner Verödung der Labyrinthräume und Entartung der nervösen Elemente angesehen.

Diese histologischen Befunde erhob vor allem W i t t m a a c k in seinen umfangreichen Tierexperimenten. Aber auch V o g e l, S c h u l z e - B a h r und R ü e d i registrierten sie. Letzterer konnte diese überschießenden Reparationsvorgänge auch an Menschengeschädeln, wenn sie zu Lebzeiten einer Schädelkontusion ausgesetzt gewesen waren, feststellen. W i t t m a a c k und V o g e l glauben, es sei berechtigt, diese überschießenden Reparationsvorgänge als ursächliche Faktoren auch auf die Schallschädigung zu übertragen: "Die leichten Veränderungen des Cortischen Organs nach leichter Druckstoßwirkung gleichen, was das morphologische Bild anlangt, außerordentlich stark den Veränderungen, wie wir sie auch beim akuten akustischen Trauma beobachten können (W i t t m a a c k).

Bevor wir aber von einem Schalltrauma behaupten können, es verlaufe progredient, müssen verschiedene Faktoren, die eine zusätzliche Hörverschlechterung bewirken können, ausgeschlossen werden: die physiologische Altersschwerhörigkeit, Herz- und Kreislauferkrankungen, Infektionskrankheiten, Menière- oder hereditär-degenerative Erkrankungen, Tumoren und schädigende Einflüsse durch Pharmaka. J o l k ist der Ansicht, daß es sich bei vielen Hörstörungen um vegetativ bedingte, progrediente Hörstörungen im Rahmen eines durch Wirbelsäulentrauma entstandener cervikalen Irritationssyndroms handelt.

Obwohl immer wieder ein Fall einer progredient verlaufenden Knalltraumatischen Hörstörung bekannt wird, wird das Knalltrauma im Schrifttum allgemein doch als nicht progredient angesehen (R ü e d i, L e h n h a r d t u.a.). Umgekehrt schließt deshalb aber eine vorliegende Progredienz ein akutes Knalltrauma als Ursache des Hörverlustes nicht aus und zwar um so weniger, je kürzer die Zeitspanne zwischen Trauma und Verschlechterung (v. S c h u l t h e ß) ist.

P A T H O L O G I S C H E A N A T O M I E

Über die pathologisch-anatomischen Veränderungen am akustisch traumatisierten Ohr wird in der Literatur immer noch sehr zurückhaltend berichtet. Man weiß darüber offensichtlich noch sehr wenig. Hinzukommt, daß alle am menschlichen Ohr festgestellten histologischen Befunde mit einer gewissen Reserve zu betrachten sind, da das gewöhnlich erst einige Stunden post mortem gewonnene histologische Material in der Regel autolytische Veränderungen aufweist. Angesichts dieser Situation auf dem humanen Sektor sind wir weitgehend auf den tierexperimentellen Analogieschluß angewiesen, denn bei den Tierversuchen haben wir die Möglichkeit der Vitalfixation.

R ü e d i machte wie auch andere Autoren (H ö e s s l i, W i t t m a a c k) seine Tierversuche am Meerschweinchen, weil deren Hörorgan dem menschlichen in funktioneller und anatomischer Beziehung ähnlich ist. Dabei wird als Test der Schallwahrnehmung der Preyer'sche Ohrmuschelreflex herangezogen. Die Ergebnisse der Forschungen sind bei den obengenannten Autoren mit kleinen Abweichungen ungefähr gleich.

Die tierexperimentellen Versuche demonstrieren - neben einem intakten Mittelohr einschließlich Trommelfell und Fenstermembranen - mit der Schußzahl zunehmende Veränderungen des Cortischen Organs, wobei das Schädigungsmaximum in der Regel am Anfang der zweiten Windung zu finden ist. Die Schädigungen gehen bis zur völligen Degeneration des Cortischen Organs, das zusammensinkt und in einen niedrigen Epithelhügel umgewandelt wird, wobei zunächst immer, und das haben beide Traumatisierungsvorgänge gemeinsam, die äußeren Haarzellen und deren Stützelemente geschädigt werden und danach erst die inneren Haarzellen im Schädigungszentrum, sobald sich die Degeneration noch weiter schneckenaufwärts ausdehnt. Bemerkenswert ist dabei, daß zwischen den morphologischen Befunden beim wiederholten akuten Knalltrauma und denen des chronischen Lärmtraumas fließende Übergänge zu erkennen sind (N e u b e r g e r).

Mit dem Untergang der inneren Haarzellen ist dann eine aufsteigende Degeneration des nervösen Apparates bis in das Ganglion spirale und in den nervus akustikus hinein festzustellen. Allerdings zweifelt R ü e d i schon selbst die Brauchbarkeit der Ohrmuschelreflexprüfung zur differenzierten Feststellung etwaiger Schallwahrnehmungsverluste an, da bei den knalltraumatisierten Tieren kein entsprechender Schallwahrnehmungsverlust nachzuweisen ist, wie es an sich bei den schweren, histologisch festgestellten Schädigungen zu erwarten wäre. Er ist aber der Ansicht, daß man zumindest ganz ähnliche begrenzte und regelmäßig lokalisierte Degenerationsherde in einem noch nicht genau bekannten Schneckbereich des knalltraumatisierten menschlichen Ohres zu erwarten hat wie bei den experimentell traumatisierten Tieren. W e v e r, K r e j c i und B o r n s c h e i n haben dagegen bei ihren Tierexperimenten die Erfahrung gemacht, daß dieser umschriebene Ausfall der äußeren Haarzellen am Übergang von der ersten zur zweiten Windung keineswegs konstant zu finden ist, d.h. lokalisierten Funktionsausfällen muß nach ihrer Ansicht nicht unbedingt auch ein morphologisch faßbares Substrat zugrunde liegen.

GENESE

=====

Im Schrifttum herrscht allgemein schon lange Einigkeit darüber, daß das Lärmtrauma wie das Knalltrauma zu den gleichen Veränderungen im Audiogramm führt und auch die gleichen pathologisch-anatomischen Befunde zumindest bei den Tierexperimenten verursacht (R ü e d i, L e h n h a r d t u.a.).

Für beide Schädigungsarten sind jedoch verschiedene Entstehungsformen anzunehmen.

V. S c h u l t h e ß macht für die Genese des Knalltraumas hauptsächlich mechanische Faktoren verantwortlich, während bei der beruflichen, wiederholten und anhaltenden Lärmexposition das Ermüdungsmoment eine wesentliche Rolle spielen soll, womit eine Stoffwechsellerschöpfung des Innenohres gemeint ist.

Bei den Untersuchungen über die Genese des akustischen Innenohrtraumas werden die Adaptation und Ermüdung von vielen Autoren (R ü e d i, v. S c h u l t h e ß, L e h n h a r d t, H o o d, L ü s c h e r und Z w i s l o c k i) gerne als Ansatzpunkte herangezogen: Das Ohr paßt sich ähnlich dem Auge in gewissem Umfang einem Reiz an - es adaptiert. Bei höheren Schallintensitäten kommt es dadurch zur Herabsetzung der Empfindlichkeit. Die Readaptation vollzieht sich bei geringen Reizintensitäten im Gegensatz zum Auge in Bruchteilen von Sekunden. Daher wird uns bei physiologischen Schallreizen der Adaptationszustand nicht bewußt. Bei der mehr oder weniger anhaltenden Vertäubung, die nach unphysiologischen Reizen empfunden wird, handelt es sich bereits um eine Verzögerung dieses Readaptationsvorganges. Man spricht von Hörermüdung. Hier sind bereits die Grenzen des Pathologischen erreicht. Bei übermäßig starken akuten oder lang anhaltenden, chronischen Schalltraumen ist dieser Zustand der Herabsetzung der Empfindlichkeit nicht mehr reversibel, es kommt zu bleibenden Hörschäden.

Auch F l e i s c h e r sieht in dem Schalltrauma durch hohe Intensitäten eine zunehmende Ermüdung der Sinneszellen, d.h. eine Stoffwechsellerschöpfung, wobei dann die endgültig blei-

bende Schädigung des Cortischen Organs durch die mechanische Wirkung der Flüssigkeitsbewegung in der Schnecke zustandekommt: "Es ist ein Trugschluß zu glauben, daß der Adaptationsvorgang, dem ja offenbar ein Stoffwechselprozeß in den Sinneszellen entspricht, eine Schutzmaßnahme sei. Schädigend ist die mechanische Flüssigkeitsbewegung auf das Cortische Organ. Diese kommt aber auch bei verringerter Ansprechbarkeit der Sinneszellen unvermindert zustande".

K r e j c i und B o r n s c h e i n sehen Irritationen des Stoffwechsels und der Zellfeinstruktur als Grundlagen für klinisch zu beobachtende Restitutionsvorgänge an. Auch B e c k, S p o e n d l i n, H a m b e r g e r und H y d e n finden beim T.T.S. (temporary threshold shift) keine histologisch faßbaren, morphologischen Veränderungen an den Sinneszellen oder Neuronen. Sie vermuten, daß sich diese reversiblen Erscheinungen als pathologische Ermüdungs- und Erschöpfungszustände der Sinneszellen (N e u b e r g e r) auf der Ebene des Stoffwechsels abspielen.

L e h n h a r d t ist nach seinen umfangreichen Untersuchungen der Ansicht, daß das akute Schalltrauma nicht zu einer cytochemisch-enzymatischen Erschöpfung der Innenohrelemente führt, sondern zu einer mechanischen Zerstörung der Feinstrukturen. Es könne sich nur um eine direkte, mechanische Einwirkung handeln, weil der Sinneszelluntergang schon sehr schnell nach der Traumatisierung nachzuweisen sei.

Nach K r a s s n i g bewirkt das akute Schalltrauma einen bleibenden Hörverlust durch mechanische Veränderungen am Sinneszellapparat. Unter mechanischen Veränderungen werden eine Verlagerung und Zertrümmerung der Hörzellen im Cortischen Organ verstanden.

In einer 1954 veröffentlichten Arbeit berichtet V o g e l über einige Fälle, bei denen infolge von Schädeltraumen eine Degeneration des Cortischen Organs und der nervösen Elemente wie Nervenfasern und Ganglienzellen festzustellen war, die nach seiner Meinung durch Blutungen sowie durch Knochen- und

Bindegewebswucherungen verursacht wurde. Er ist nach seinen Untersuchungen der Ansicht, daß man seine diesbezüglichen Erfahrungen über die Genese auch auf das akute Schalltrauma übertragen kann. Auch W a g e m a n n nimmt bei einem einmaligen, akuten Schalltrauma eine Verletzung der Reißner'schen Membran und eine hochgradige blutige Infiltration in den perilymphatischen Räumen des Vestibulums an.

Wenn auch unter den Autoren immer noch Unsicherheit herrscht, was die Vorstellungen über die Genese des Schalltraumas angeht, so ist doch die Mehrzahl der Meinung, daß das Knalltrauma auf mechanischem Wege zustandekommt, wobei von einigen eine initiale Stoffwechsellerschöpfung angenommen wird.

Es drängt sich nun aber die Frage auf, ob das Innenohrtrauma, welches durch die rasche Kadenz der heutigen automatischen Waffen - insbesondere des Maschinengewehres - verursacht wird, ohne weiteres als Knalltrauma im obigen Sinne angesprochen werden kann. Als Knall bezeichneten wir bekanntlich eine zeitlich begrenzte, Sekundenbruchteile dauernde, heftige Schalldrucksteigerung. Bei dem MG-Feuer haben wir jedoch eine Folge von Knallereignissen vor uns, die gezwungenermaßen eine größere traumatisierende Wirkung auf das Innenohr haben muß, wenn man schon beim Einzelknall sehr häufig mit Innenohrtraumen zu rechnen hat. Durch MG-Feuer verursachte Innenohrschädigungen sollten nicht als reine Knalltraumen angesprochen werden. Denn die Hörverluste entstehen nicht wie ein chronisches Schalltrauma im oben definierten Sinne sondern innerhalb sehr kurzer Zeit, d.h. innerhalb von Sekunden bis höchstens Minuten durch das Auftreten sehr großer akustischer Energien, die hier offensichtlich zu kumulativen Wirkungen führen. Diese Knallereignisse sind entsprechend ihrer traumatisierenden Wirkung offensichtlich als Vorgänge zu bezeichnen, die den Übergang zwischen Knalltrauma und Lärmtrauma darstellen.

Auch v. S c h u l t h e ß äußert sich in dieser angedeuteten Richtung, während S c h n u r b u s c h diese beim MG-Schießen entstehenden Traumen als chronische Schallschädigungen ansieht.

Dagegen ist einzuwenden, daß dies Geschehen einen ausgesprochen akuten Charakter hat. In pathogenetischer Hinsicht ist dementsprechend zu erwarten, daß beim MG-Trauma nicht allein eine mechanische Schädigung der Feinstrukturen zustandekommt, sondern sich während der Traumatisierung auch Stoffwechselstörungen des Innenohres im Sinne einer beginnenden Stoffwechsellerschöpfung bemerkbar machen, wie wir es vom Lärmtrauma kennen.

Daß das Lärmtrauma im Gegensatz zum Knalltrauma nicht als Folge einer mechanischen Zertrümmerung sondern als die letzte Stufe einer Stoffwechsellerschöpfung der Phonorezeptoren aufzufassen ist, ist inzwischen in weiten Autorenkreisen anerkannt. Denn Experimente zeigten mit Hilfe der Mikrophonpotentiale, daß das Cortische Organ in Ruhe zwar gegen O_2 -Mangel relativ widerstandsfähig ist (T o n n d o r f, V o s t e e n), sobald es jedoch unter Sauerstoffmangel akustisch belastet wird, erscheint der Sinneszellapparat als sehr anfällig (T o n n d o r f). Außerdem fanden einige Autoren (Y o s c h i o k a, M a e r o v i c u. a.) bei Beschallung des Innenohres eine Durchblutungsstörung in der stria vascularis. Man folgerte weiter, daß hierdurch auch der Sauerstoffaustausch zwischen Blut und Endolymphe gestört werde. Da das Cortische Organ keine Blutgefäße besitzt, ist es auf den O_2 -Gehalt in der Endolymphe angewiesen, aus der die Haarzellen sich mit Sauerstoff versorgen (V o s t e e n).

Wenn wir also voraussetzen, daß das Innenohr bei einer starken Lärmexposition einen erhöhten Sauerstoffbedarf hat, die Endolymphe jedoch infolge der Durchblutungsstörungen weniger Sauerstoff erhält, so muß zwangsläufig eine Hypoxydase des Cortischen Organs die Folge sein, die wiederum eine Störung des Energie- und später des Eiweißstoffwechsels herbeiführt (L e h n h a r d t). Es lassen sich nach anfänglichen Kernschwellungen (N e u b e r t und W ü s t e n f e l d) in den äußeren Haarzellen auch schon sehr bald Störungen des Eiweißstoffwechsels im Plasma der Haarzellen, der Nervenendungen und der Ganglienzellen, sowie Störungen im Fermenthaushalt nachweisen; auch die Mikrophonpotentiale fallen elektro-

physiologisch nachweisbar als Zeichen der Funktionsstörung ab (Beck und Beickert, Beck und Michler, Vosteen). Elektronenoptisch ist eine Schwellung der Mitochondrien (Spöndlin) zu sehen. Die gleichzeitige Auflösung der Lamellen in den Mitochondrien, die die Träger der Atmungsfermente sind, spricht für eine Hypoxie, hervorgerufen durch eine akustische Überbeanspruchung. Diese Ergebnisse von elektrophysiologischen, histochemischen und elektronenoptischen Versuchen stellen den neueren Stand in der Deutung der Pathogenese des Lärmtraumas dar.

Wie sehr sich uns diese Erklärungsmöglichkeit auch anbietet, so scheint es aber wenig zweckmäßig und kaum verständlich, daß durch eine Lärmexposition mit hohen Intensitäten eine Durchblutungsstörung der Stria-Vascularis (Yoshioaka) bewirkt werden kann. Das würde doch heißen, das Innenohr als Organ reagiert auf einen adäquaten Reiz annähernd mit Selbstvernichtung durch Gefäßverengung. Perlmann und Kimura sahen 1962 während ihrer Experimente entsprechend auch keine Verengung der Gefäße bei starker Beschallung (90 - 150 dB) sondern sogar eine Erhöhung der Strömungsgeschwindigkeit, durch die auch eine Vermehrung der Sauerstoffabgabe möglich wird. Diese Zunahme der Strömungsgeschwindigkeit in den Striageschiffen wird mit einem erhöhten O_2 -Bedarf der Schnecke bei gesteigertem Stoffwechsel erklärt. Der dabei steigende CO_2 -Gehalt rufe eine Dilatation der Modiolusarterien hervor und bewirke damit die Steigerung der Strömungsgeschwindigkeit.

Nach Koide und Mitarbeitern wird die perilymphatische O_2 -Spannung nach einem einzigen akuten Lärmstoß nicht erniedrigt sondern sogar erhöht. Wiederholen sich jedoch die Lärmstöße, so fällt die Sauerstoffspannung steil ab.

Sicher scheint also zu sein, daß die Haarzellen bei Beschallung einen wesentlich erhöhten O_2 -Verbrauch haben, während die Möglichkeit, durch hohe Geräuschintensitäten Durchblutungsstörungen hervorzurufen, angezweifelt werden kann, obgleich auch Kottmeyer 1962 mit Hilfe der Reographie eine Abnahme der allgemeinen Innenohrdurchblutung bei Schallreizen feststellte, die sich mit zunehmender Intensität vertiefte.

F l e i s c h e r dagegen glaubt die Erklärung für den offenbar isolierten Ausfall eines Innenohrreals in den hydrodynamischen Eigenschaften der Schnecke suchen zu müssen, wobei er von R ü e d i und F u r r e r Unterstützung findet. Während die meisten Autoren bezüglich der Pathogenese des Knall- und des Lärmtraumas zwischen mechanisch traumatisierenden Faktoren bzw. Stoffwechsellerschöpfung des Innenohres unterscheiden, sind R ü e d i und F u r r e r der Ansicht, daß kurzdauernde, sehr laute Schallereignisse wie der Mündungsknall kleinkalibrierter Waffen das Innenohr prinzipiell in gleicher Weise schädigen wie der Lärm: Die normalerweise vorkommenden Schallereignisse erzeugen in der Lymphflüssigkeit frequenzabhängige, gegensinnig drehende Wirbel, deren Umkehrpunkt bei 4 000 Hz liegt. Bei Erhöhung der Schallintensität über 95 Phon nimmt die Wirbeldrehgeschwindigkeit sehr stark zu, so daß die Wirbel am Umkehrpunkt eine Zerrung der verformbaren Basilarmembran bewirken. Je nach Intensität und Einwirkungsdauer können anfänglich temporäre Hörverluste und später bleibende Hörschäden gesetzt werden, die sich in Form der bekannten c⁵-Senke im Audiogramm zeigen. Ihnen liegt demnach eine hydrodynamische Schädigung zunächst der für die Lautstärkenwahrnehmung besonders wichtigen äußeren Haarzellen zugrunde, der bei weiterem Einwirken des Schalltraumas auch die Zerstörung der inneren Haarzellen mit begleitender, retrograd aufsteigender Degeneration der zugehörigen Ganglienzellen folgt. Dieses Geschehen drückt sich funktionell im Audiogramm durch eine Verbreiterung der c⁵-Senke bzw. sogar durch eine erhebliche Verkürzung der Tonhöhenwahrnehmung aus (R ü e d i und F u r r e r).

Diese beiden Autoren waren nicht die ersten, die zur Erklärung der Pathogenese eine Wirbeltheorie heranzogen. Auch v. B e k e s y hatte nach experimenteller Beschallung hydrodynamische Wirbel im Innenohr nachweisen können. Jedoch spricht er von Wirbeln, die in e i n e Richtung drehen.

Warum die Hörfunktion aber gerade im c⁵-Bereich von so verschiedener Seite eine effektive Minderung erfahren kann, scheint bisher noch nicht befriedigend geklärt. Dementsprechend ist aber die Zahl der Hypothesen über die Genese der c⁵-Senke ziemlich

groß. So hält L a r s e n den Perzeptionsort c^5 für besonders verletzbar. Diese Annahme wäre nur dann haltbar, wenn bei 4 000 Hz eine signifikant langsamere Rückbildung der Schwellenabwanderung gegenüber den benachbarten Frequenzen festzustellen wäre (L e h n h a r d t). N e u b e r t hält eine Einengung des Querschnittes in der Schneckenbasalwindung auf ein Drittel für die Ursache der c^5 -Senke. Auch die Resonanzfrequenz des äußeren Gehörgangs, die bei 3 000 Hz liegt, kann ebenfalls eine Rolle spielen (v. B e k e s y). Schallwellen können vom runden und ovalen Fenster eindringend interferieren und dadurch am Ort der größten Hörempfindlichkeit schädigen. Auch könnten sehr hohe Töne, vor denen der Schalleitungsapparat keinen Schutz mehr bietet, und die ihn umgehen, durch das runde Fenster einfallend das Cortische Organ der Basalwindung schädigen. W e v e r hält die Frequenz 4 096 für die Eigenschwingungsfrequenz des gesamten Ohres, weil die größte Empfindlichkeit des Ohres ganz in der Nähe liege, wo auch jede Schädigung offensichtlich zuerst und in großem Maße angreife.

C i o c c o stellt fest, daß die c^5 -Senke bei Männern wesentlich häufiger vorkommt und führt dies auf eine beruflich stärkere Belastung zurück. K a w a t a macht die Beobachtung, daß die gleiche Schädigung auch nach körperlichen Anstrengungen wie Boxen und Langstreckenlauf vorkommen und führt die Ursache der c^5 -Senke deshalb auf eine ungünstige Gefäßversorgung im Bereich der 4 000 Hz-Perzeption zurück, weil dort unter akustischer Belastung schnell ein O_2 -Mangel entstehe, der den Funktionsausfall verursache.

Unsicherheit herrscht im Schrifttum darüber, ob ein kontinuierlich einwirkender Schall einen stärker traumatisierenden Effekt hat oder eine rhythmische Beschallung, wie sie beim Schießen mit automatischen, kleinkalibrigen Waffen zur Wirkung kommt. G l o r i g, S u m m e r f i e l d und W a r d sind der Ansicht, ein unterbrochenes Geräusch, selbst wenn es mit höherer Intensität angeboten würde, zeige eine weniger schädigende Wirkung als ein mit gleicher Einwirkungszeit dargebotenes kontinuierliches Geräusch. Diese Hypothese kann sicherlich nur dann Anerkennung finden, wenn die Frequenz der Geräuschunterbrechungen so niedrig

gehalten wird, daß eine Kumulation nicht auftreten kann und eine zwischenzeitliche, vollständige Erholung möglich ist. V o s t e e n präzisiert die notwendigen Zeiträume der Intervalle und hält schon Pausen von 250 msec für ausreichend. Wenn die Beschallung rhythmisch unterbrochen wird, soll der Fermentschwund entscheidend verzögert werden. Dadurch erhalte man bei Schallbelastung eine geringere Schwellenabwanderung und eine schnellere Rückbildung zum ehemaligen Schwellenniveau (V o s t e e n).

Trotz wiederholter, regelmäßiger und sogar extrem hoher Kurzzeitbelastung können also Dauerschäden durch Einlegen von hinreichend langen Pausen (B a r r o n, H o p p) vermieden werden. Eine Kontinuität der Beschallung dagegen führt zur Stoffwechselstörung und Erschöpfung der Haarzellen.

W a g e m a n n hält dagegen einen unregelmäßigen, nur kurz unterbrochenen Lärm, wie er beim Niethammer zustandekommt, für wesentlich schädlicher als einen kontinuierlichen. - Daß intermittierende Belastungen nicht schädigender sind als solche kontinuierlicher Art, sieht v. S c h u l t h e ß als Gesetz an, das allerdings keine Gültigkeit findet, wenn die Belastungszeiten und -intervalle sehr kurz sind, was neben der fehlenden Möglichkeit zur Erholung anscheinend auch durch die Latenz bei der Reaktion der Schutzmechanismen zu erklären ist. Wenn jedoch im Tierexperiment bei einem unterbrochenen Belastungston von 52 Impulsen pro Minute eine stärkere Schädigung eintritt als bei dem gleichen aber kontinuierlichen Ton derselben Frequenz und Intensität (F i n c h und C u l l e r), so liegt das nicht allein an der Latenz sondern an einem baldigen Erliegen des Schutzreflexes (G r a f).

Aber noch weitere Faktoren sind für das Auftreten eines Schalltraumas zu berücksichtigen. Häufig müssen wir feststellen, daß z.B. eine große Anzahl von Soldaten mit denselben Waffen die gleiche Schußzahl abfeuert, jedoch nur einige einen Hörverlust davotragen. Ein anderer schießfreudiger Unteroffizier hat jahrelang mit demselben Gewehr die gleiche Übung ohne die geringsten Beschwerden geschossen, und plötzlich bekommt er eine massive Innenohrschädigung. Die Empfindlichkeit gegenüber Schallschädigungen schwankt also sehr, und die Schwankungen treffen auf Leute

zu, die bis dahin ein normales Ohr zu haben glaubten (K r a s s -
n i g). Schon R ü e d i, D a v i s und Mitarbeiter, H o o d,
G o r i g, S u m m e r f i e l d und W a r d haben diese in-
dividuell und sogar intraindividuell verschiedene Anfälligkeit
für das Schalltrauma beschrieben und zu klären versucht. Sie
wollen zumeist Affektionen und Veränderungen im Bereich des
Mittelohres dafür verantwortlich machen. Dabei werden von den
Autoren sehr verschiedene Meinungen vertreten. Für H a b e r -
m a n n, V e r s t e e g, H a g e r m a n n, P a s s o w, R ü e d i
und F u r r e r stellt das erkrankte Mittelohr einen Schutz
für das Innenohr dar. H o e s s l i hatte schon 1913 den an-
scheinend entscheidenden Beweis erbracht, der im Tierversuch zeigte,
daß nach Unterbrechungen der Gehörknöchelchenkette durch Entfer-
nung des Ambosses ein Schutz vor einem Innenohrtrauma zu erzielen
sei. Nach v. B e k e s y entsteht bei Unterbrechung der Gehör-
knöchelchenkette ein Hörverlust von 20 - 65 dB, durch den be-
sonders in den tieferen und mittleren Frequenzen (v. S c h u l t -
h e ß) die akustische Energie möglicherweise eine entscheidende
Dämpfung erfährt. Teilweise auf statistisch verwertbares Material
gestützt, behaupten auch D a v i s, H o o d und W a r d, der
Schalleitungsgestörte sei nicht so anfällig gegenüber einem
akustischen Schalltrauma. T e m k i n konnte jedoch mit Hilfe
von Untersuchungen an Arbeitern die Feststellung treffen, eine
Mittelohrerkrankung schütze nicht in jedem Fall vor Schallschädi-
gung, sondern man müsse unterscheiden zwischen Mittelohraffektio-
nen, die vor Schalltraumen Schutz bieten und anderen, die sogar
sensibilisierend für eine Innenohrschädigung wirken. Überhaupt
scheinen die Meinungsverschiedenheiten bei diesem Problem durch
eine mangelnde Differenzierung des Krankheitsbegriffes Mittelohr-
erkrankung entstanden zu sein. Bei Versuchen (W i l s o n), in
denen Personen mit Trommelfellresiduen bzw. anamnestischen oder
aktiven Mittelohrentzündungen akustisch belastet wurden, war
keine erhöhte Sensibilität feststellbar. Während K r a s s n i g
in Trommelfellresiduen einen prädisponierenden Faktor sieht, hält
auch G o l d n e r sie für belanglos, und v. S c h u l t h e ß
fand gleichfalls keinen statistisch gesicherten ursächlichen Zu-
sammenhang zwischen Schalleitungsstörung und Innenohrschalltrauma.

Viel diskutiert ist die Behauptung, der chronische Tuben- Mittelohrkatarrh, der durch Tubenverschluß mit nachfolgender Sauerstoffresorption im Mittelohr, Trommelfellretraktion, Transsudatbildung und Schalleitungsschwerhörigkeit zustandekommt, habe für das akustische Trauma sensibilisierende Wirkung (T u p i n, G r a f). Die Binnenohrmuskulatur gerät beim Tubenmittelohrkatarrh sehr schnell in eine Kontraktur (U r b a n t s c h i t s c h) mit histologisch nachweisbaren Veränderungen. Die dadurch eintretende Insuffizienz der Muskulatur läßt einen wichtigen Schutzmechanismus (K a t o) gegen die schalltraumatische Innenohrschädigung ausfallen. So konnte P e y s e r in seinen Versuchen auch eine erhöhte Ermüdbarkeit der erkrankten Mittelohrmuskulatur feststellen, die besonders bei langen Schießübungen und Schießen mit MG die Gefahr der Innenohrschädigung in sich birgt (G r a f), da der Tensorreflex schnell zum Erliegen kommen kann, weil die insuffiziente Binnenohrmuskulatur dieser Summation nicht mehr gewachsen ist. Beim Einzelschuß aber spielt dieser Schutzmechanismus der Mittelohrmuskulatur sicher keine Rolle, da der Reflexmechanismus eine charakteristische Latenz von 14 - 18 msec aufweist (W e r s a l l), dem der Zeitablauf des Mündungsknalles einer kleinkalibrigen Waffe mit Zeitwerten von 0,9 bis 2 msec (R ü e d i und F u r r e r) gegenübersteht, und damit weit unter dem Zeitminimum liegt, bei dem der Binnenohrreflexmechanismus ansprechen könnte.

Verschiedene Meinungen findet man darüber, in welchem Frequenzbereich die Muskulatur ihre Schutzfunktion ausübt. Nach v. S c h u l t h e ß und F l e i s c h e r wirkt sie nur bis 1 000 Hz dämpfend. W i g g e r s, W e v e r und B r a y dehnen ihre schützende Fähigkeit auch noch auf höhere Frequenzen aus.

Daß eine präexistente Schallwahrnehmungsschwerhörigkeit als prädisponierender Faktor für eine weitere Innenohrschädigung zu gelten hat, ist durch wiederholte Untersuchungen immer wieder bestätigt worden (G r a f, C z e c h und S c h r ö e r u.a.).

Die Bedeutung der unterentwickelten Warzenfortsatzpneumatisation als Dispositionsfaktor für eine akustische Innenohrschädigung wird von einer Reihe von Autoren (W i t t m a a c k, L e h n h a r d t, B r e u n i n g e r, W e l l a u e r und A l e s c h,

L i n k, v. S c h u l t h e B, L i n k und H a n d l) verschieden interpretiert. L i n k sieht in ~~dem~~ verschiedenen Pneumatisationsgrad der Schläfenbeine einen Hauptgrund für eine individuelle Schwankung der Empfindlichkeit gegenüber akustischen Belastungen und hat zwischen beiden Gruppen einen Unterschied des Hörverlustes von ca. 20 dB festgestellt.

T H E R A P I E

=====

Beim Knalltrauma bezieht sich die Therapie auf das Innenohr. - In Ausnahmefällen kann es jedoch besonders bei Trommelfellen mit atrophischen Narben zu leichten Verletzungen kommen. Deshalb sollte darauf geachtet werden, daß zunächst keine infizierenden Verunreinigungen durch Ohrspülungen, Tubendurchblasungen und Baden in den äußeren Gehörgang getragen werden.

R ü e d i, E s c h, B u s m a n n, B o u l a e r t, D i e r o f f u.a. verordnen Knalltraumatisierten Vit. A in hohen Dosen.

Durch Vitamin A wird offensichtlich eine beschleunigte Adaption des Ohres bzw. eine Verkürzung der physiologischen Ermüdung nach Schallbelastung unter der kritischen Intensität erreicht. Außerdem bewirkt Vitamin A eine Erhöhung der kritischen Schallintensität um ca. 15 dB, die die Versuchsperson ohne pathologischen Hörverlust ertragen kann (R ü e d i). Es läßt sich nach den Ergebnissen aus T s c h i r r e n's Tierversuchen auf den möglichen Angriffspunkt des Vitamins schließen. So fand man, daß durch Streptomycin und Neomycin sonst hervorgerufene Hörverluste durch Gaben von Vitamin A vermieden werden konnten. Da nun aber mehrfach gezeigt worden ist, daß Streptomycin und Neomycin das Sinnesepithel des Cortischen Organs schädigen, kann man annehmen, daß sich die Schutzwirkung von Vitamin A in erster Linie auf die Haarzellen erstreckt (R ü e d i und Mitarb., T s c h i r r e n). Vitamin A scheint in irgendeiner Form am Stoffwechsel des Cortischen Organs beteiligt zu sein (N a g e r). In diese Richtung deuten die Tierexperimente M e l l a n b y's, der dabei feststellte, daß ein Vitamin A-Mangel zu Knochenneubildungen in der cochlea und weiterhin zu degenerativen Veränderungen des Cortischen Organs, des nervus cochlearis und des Sinnesepithels der Bogengänge führt.

E s c h fand bei Kriegsgefangenen mehrfach eine alimentär bedingte Innenohrschwerhörigkeit, die möglicherweise auf das Fehlen von Vitamin A zurückgeführt werden könnte. B u s m a n n u.a. registrierten bei einer Vitamin A-Medikation eine Reihe von deutlichen Hörverbesserungen.

Obgleich R ü e d i bei Knalltraumen regelmäßig Vitamin A ver-

ordnete, konnte er jedoch bei seinen Untersuchungen eine sichere therapeutische Wirkung des Vitamins nicht feststellen.

Auch das Vitamin B, das ein Bestandteil von Coenzymen und vielen Enzymen des Körpers ist, wird bei Innenohrschäden verordnet.

H a r a d a fand bei seinen tierexperimentellen Untersuchungen einen therapeutischen und vor allem auch einen protektiven Einfluß von Vitamin B₁-Injektionen.

A l i m und E s s a m m a a u.a. hatten auch bei Therapieversuchen an Menschen Erfolge durch dieses Vitamin gesehen, wobei vor allem Vitamin B₁ und B₁₂ gegeben wurden.

Vitamin C bildet ein Redoxsystem, das in den Zellstoffwechsel eingreift. A l i m und E s s a m m a a, D i e r o f f u.a. versuchen durch Vitamin C neben der obigen Vitamin-Medikation eine Verbesserung der Hörweite zu erzielen.

Außer einer Vitamin-Medikation empfiehlt B o u l a e r t zur Lösung etwaiger Gefäßspasmen zusätzlich Nicotinsäure und Pharmaka wie Bellergal, Dihydroergotamin.

Wenn auch keine sichere Regeneration der geschädigten Innenohrelemente mit Vitamin B-Komponenten und Vitamin C erreicht worden sind (R ü e d i), so werden diese Vitamine dennoch oft in hohen Dosen verabreicht, denn man vermutet eine Verbesserung der Stoffwechselutilisation im ductus cochlearis speziell durch Vitamin A (D i e r o f f).

Eingriffe am autonomen Nervensystem (Stellatum-Blockade) zur Behandlung einer Schwerhörigkeit werden in letzter Zeit in steigendem Maße durchgeführt (S c h r ö e r, K r e j c i). Dabei will man durch Ausschaltung der vasokonstriktorischen Phase eine bessere Durchblutung des Innenohres erzielen. Diese Überlegungen werden durch Beobachtungen von S e y m o u r und T a p p i n gerechtfertigt, die bei Tierexperimenten durch Dauerreizung des Halssympathikus eine Reduzierung der cochleapotentiale auf die Hälfte ihrer Ausgangswerte bewirkten. B e i c k e r t konnte diesen Effekt ebenfalls beobachten, jedoch nur am contralateralen Ohr und zwar bei elektrischer, einseitiger Reizung am isolierten Halssympathikus. Als Ursache für den Funktionsverlust nehmen sie

eine reizbedingte, lokale Durchblutungsstörung im Innenohr an.

K r e j c i konnte dagegen in seinen Kontrollversuchen an Katzen keine direkte Beeinflussung der Cochleapotentiamplitude durch maximale Reizung sympathischer Fasern feststellen.

B e i c k e r t gelang es dann auch nicht, den Tierversuch durch eine einseitige Stellatum-Blockade eine Cochleapotentialehöhung zu bekommen, sondern er mußte einen Potentialabfall während der Wirkungsdauer der Blockade erkennen.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß das Problem der Therapie bei einem akuten Hörverlust noch unbefriedigend und bei weitem noch nicht gelöst scheint. Bisher haben die therapeutischen Maßnahmen (R ü e d i) die Regeneration der geschädigten Haarzellen und ihre nervösen Elemente nicht wesentlich fördern können.

Wenn man bisher die Schwerhörigkeit nur in bescheidenem Maße beeinflussen kann, so ist die Therapie der Ohrgeräusche mindestens genauso schwierig. Aber gerade die Beseitigung des Ohrensausens bleibt eine dankbare Aufgabe, denn die Betroffenen leiden häufig sehr stark unter diesen Störungen und in extremen Fällen sollen Suizidversuche (B u s m a n n) vorgekommen sein. In solchen schwierigen Fällen, die konservativ nicht zu beeinflussen sind, mag ein chirurgisches Eingreifen, wie es u.a. auch E i g l e r vorgeschlagen hat, indiziert sein: Durchtrennung des nervus tympanicus am Promontorium, Abschälung des plexus caroticus. In weniger schweren Fällen versuchen einige Autoren die Tinnitusbehandlung in Form einer Neuraltherapie: H u p e r gibt i.v. Causat bzw. Ronicol (M e y e r).

Dagegen ist K l a s e n von einer ansprechenden Wirkung dieser Medikamentengruppe, wie er u.a. auch durch intravenöse Impletol-Injektionen erfahren hat, nicht überzeugt, sondern hält Sedativa in Verbindung mit spasmolytischen und gefäßregulierenden Medikamenten für das Mittel der Wahl. Er hat dabei mit Nivason, das eine Kombination von Luminal, Theophyllin und Diäthylaminoäthanol

darstellt, gute Erfahrungen gemacht.

Eine pertubare Hydrocortison-Applikation ist bei Ohrgeräuschen im wesentlichen nur dann erfolgversprechend, wenn chronisch entzündliche bzw. rezidivierende Tuben-Paukenhöhlenprozesse vorliegen (S c h r ö e r). Sie findet also beim Tinnitus ~~Knalltrau-~~matisierter sehr selten ihre Anwendung.

Eine andere Autorengruppe (L o b e l, N a g e r, R ü e d i, A n d e r s o n, Z o l l e r, A l e x a n d e r) hält das Vitamin A auch für die Therapie der Ohrgeräusche für aussichtsreich. So kann man häufig im Blut von Patienten mit Ohrgeräuschen sowie bei Schwerhörigen einen Vitamin A-Mangel feststellen (M a z a r a k i s). L o b e l empfiehlt neben Vit.A auch noch die gleichzeitige Gabe von Vitamin B-Komplex.

PROPHYLAXE

Eine Prophylaxe ist sicher notwendig, zumal die Therapie bezüglich ihres Effektes zumindest fragwürdig ist. Außerdem haben die akustischen Traumen in starkem Maße zugenommen. Nach M ü h l - b e r g (1947) beträgt der Anteil der akustischen Traumen an allen Ohrenfällen ca. 40% gegenüber dem Zeitraum von 1934 und 1939 von ca. 3%.

Es gilt also die prophylaktischen Anstrengungen noch zu intensivieren und vor allem bei der Truppe durchzusetzen.

Die wichtigste Möglichkeit, eine wirksame Prophylaxe zu erreichen, sind die verschließenden Maßnahmen im äußeren Gehörgang. Schon durch den Verschuß mit Watte, Wachs bzw. Glaswolle (H i l l e - s u n d) erhält man einen schützenden Effekt, wodurch höhere Frequenzen um 15 bis 20 dB gedämpft werden. Mit zunehmender Propfengröße wird die Schutzwirkung bei gleichzeitigem dichtem Anliegen an die Gehörwand bedeutend größer. Nachteilig wirkt sich hierbei jedoch der Umstand aus, daß die Umgangssprache bei einem derartig geschützten Ohr mitgedämpft ist, und die Kommandosprache und Warnrufe erschwert wahrgenommen werden. Damit ist das Gehör funktionell entscheidend herabgesetzt, was mit einem reibungslosen, militärischen Dienst unvereinbar ist.

L ü s c h e r und Z w i s l o c k i konstruierten jedoch ein Hörschutzgerät, das im Gegensatz zu dem von R ü e d i und F u r r e r konstruierten - in den Gehörgang eingeführt getragen werden kann. Grundlegende Vorarbeit hatten R ü e d i und F u r r e r dazu geleistet, die durch Tierexperimente funktionell und histologisch und auch am Menschen funktionell nachwiesen, daß fast nur Frequenzen über 1 000 Hz das Innenohr traumatisieren, während die tiefen Frequenzen höchstens den Schalleitungsapparat schädigen. Seitdem haben wir ein Hörschutzgerät, das selektiv vorwiegend die hohen Frequenzen dämpft: z.B. bei 1 000 Hz den Schalldruck um 40 dB und bei 4 000 Hz um 47 dB (L e h n h a r d t). Dagegen erlaubt es eine ausreichende Verständigung mit Hilfe der Umgangssprache. Der Knochenschall bleibt jedoch unbeeinflusst.

Dieser akustische Tiefpaßfilter, der zweikammerige, kritisch gedämpfte Resonatoren darstellt, ist unter dem Namen Selectone bekannt geworden. Mit diesen Dämpfungswerten erreicht Selectone annähernd die praktisch überhaupt erreichbaren Grenzwerte von ca. 50 dB (F u r r e r), denn sobald entsprechend noch größere Schalldrücke auftreten, wird das Innenohr über die Knochenleitung vom Schall getroffen. Bei akustischen Belastungen durch Knalle aller Art ist die vorliegende Dämpfung durch Selectone genügend und schließt Schalltraumen mit Sicherheit aus, sobald die Schalldrücke den Wert von ca. 120 dB nicht überschreiten (F u r r e r).

Eine regelmäßige Säuberung des Gerätes ist jedoch dringend erforderlich, da es sonst zur Gehörgangsreizung, zu Infektionen, Ekzemen und Schmerzen kommt, die dem Betroffenen sehr schnell das weitere Tragen des Gerätes verleiden.

U.a. konnte O g d e n bei Rekrutenuntersuchungen vor und nach einem sechswöchigen Lehrgang nachweisen, daß mit Hörschutzgeräten ausgerüstete Soldaten von den sonst gehäuft auftretenden Hörschäden in den hohen Frequenzen bewahrt blieben.

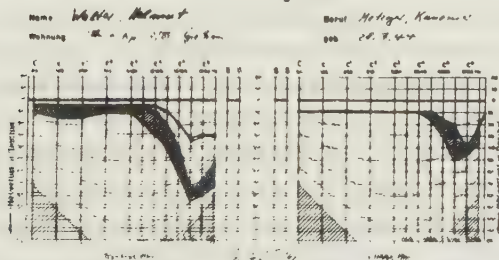
Bei eigenen Kontrolluntersuchungen konnten die oben angegebenen Dämpfungscharakteristika von Selectone K am rechten Ohr annähernd erreicht werden, am linken Ohr dagegen nur eine Dämpfung von 15 dB bei 1 000 Hz und 25 dB bei 4 000 Hz. (s. Abb. 5).

R	LG	L	L	S	L	LG	R
Rechts		Beide				Links	

Del 25. 8. 64
Nr.

Abb.: 5

Atlas - Audiogramm



Bei höheren Schalldrucken läßt sich der - trotz Antiphone - traumatisierende Knochenschall durch Schallschutzhelme (M a t z - k e r, N e u b e r g e r) ausschalten. Bei einem bestimmten Prozentsatz (1 bis 2%) kann jedoch die individuelle Lärmfestigkeit, die nach vielen Autoren normalerweise bei 90 dB liegt, bei erheblich kleineren Dezibelwerten (70 dB R ü e d i u.a.) liegen, so daß das Hörschutzgerät in diesen Fällen keinen ausreichenden Schutz mehr bietet. Dieser Personenkreis müßte schon bei der Musterung davor bewahrt werden, daß er zu akustisch anspruchsvollen Waffengattungen eingezogen wird.

Die Frage, ob es allerdings möglich ist, knallüberempfindliche Soldaten vor Eintritt einer irreversiblen, traumatischen Schädigung zu erfassen, ist noch strittig.

P e y s e r, W i l s o n u.a. belasteten das Gehör während mehrerer Minuten mit einem reinen Ton und zogen aus dem entstandenen Hörausfall und der Dauer der Erholungszeit Schlüsse über die Lärmempfindlichkeit. Tatsächlich konnte er bei Personen, die bei diesem Hörermüdungstest pathologische Werte aufwiesen, frühzeitiger eine Schallschädigung nachweisen. Dieser Hörermüdungstest fand bei sehr vielen Autoren große Anerkennung (R ü e d i, F u r r e r), aber auch einige kritische Stimmen meldeten sich hin und wieder zu Wort. So weist D u b s darauf hin, daß schon durch einen Belastungstest (nach P e y s e r z.B.) Schallschädigungen gesetzt werden könnten. Andererseits sind diese Hörbelastungsteste zeitlich sehr aufwendig, so daß sie für eine Eliminierung knallüberempfindlicher Soldaten praktisch wertlos sind.

Auch D i e r o f f hält diese Tests für nicht geeignet, weil die Ergebnisse seiner Untersuchungen bei den bereits geschädigten Personen im Durchschnitt keine wesentlich erhöhte Ermüdung zeigten. Er ist der Ansicht, daß z.B. nur audiometrische Einstellungs- und laufende Kontrolluntersuchungen die Gewähr bieten, akustisch empfindliche Personen vor größerem Gehörschaden zu bewahren.

Auch bei der Zulassung Gehörkranker bzw. Vorgeschädigter zur waffentragenden Truppe sollten grundsätzlich strenge Maßstäbe angelegt werden. Denn jenseits aller Theorie, ob einer vorbeste-

henden Gehörstörung eine sensibilisierende oder schützende Wirkung zugeschrieben wird, muß doch mit der Tatsache gerechnet werden, daß es beim einen oder anderen vorgeschädigten Soldaten zu einer zusätzlichen Hörverschlechterung kommt. D u b s erklärt Soldaten mit 20 bis 35% Hörverlust für dienst- und schießtauglich und solche mit 30 bis 50% Hörverlust für diensttauglich, jedoch schießuntauglich. Diese Angaben können natürlich nur als Richtlinien aufgefaßt werden. Denn es wird bei jedem Betroffenen eine individuelle Beurteilung notwendig, die sowohl die Qualität der Hörstörung, eine evtl. Disposition zu Schalltraumen und sein psychologisches Verhalten zu berücksichtigen hat als auch militärische Gesichtspunkte wie Waffengattung, Dienstgrad, Alter, Versetzungsmöglichkeiten. Eine Versetzung zu einer anderen bezüglich der Hörfestigkeit nicht so anspruchsvollen Waffengattung oder gar seine Kampfkraft auszumustern, kann jedoch auf weite Sicht hin nicht befriedigend sein, weil es keine Lösung des Problems darstellt und der Bundeswehr bedeutende Ausbildungskosten verloren gehen. In diesem Sinne gravierend ist außerdem die Tatsache, daß es sich bei den Geschädigten in einem hohen Prozentsatz um höhere Dienstgrade, also um junge Unteroffiziere und Offiziere handelt.

Auch auf dem Gebiet der medikamentösen Prophylaxe sind zahlreiche Untersuchungen unternommen worden.

H a r a d a stellte in seinen Tierversuchen mit Meerschweinchen einen protektiven Einfluß von Vitamin B₁-Injektionen fest.

A n d o bestätigt diese Ergebnisse.

V. S c h u l t h e ß sowie R ü e d i empfehlen eine Vitamin A Medikation in regelmäßigen Abständen, denn letzterer fand die kritische Lärmintensität nach Vitamin A-Überdosierung um etwa 10 dB heraufgesetzt und die Erholungsdauer verkürzt.

D i e r o f f, W a r d und G l o r i g berichten jedoch über recht entmutigende Erfahrungen, die sie in den letzten Jahren mit derartigen Versuchen gemacht haben. So fand D i e r o f f bei einer Gegenüberstellung der Hörverlustzunahme während eines Zeitraumes von je einem Jahr mit und ohne Vitamin A keine signifikante Schutzwirkung vor Schallschäden, und auch I v s t a m

konnte keine prophylaktische Wirkung des Vitamin A bei täglichen Gaben von 100 000 I.E. registrieren.

Eine Applikation von Sympathicolytica halten T a n n e r, W r i h t s o n und K e i t h für empfehlenswert. Wenn eine Prophylaxe medikamentöser Art sich meistens auf Beobachtungen des Eiweiß- und Energiestoffwechsels unter Schallbelastungen in Tierversuchen begründet, so wird immer ein großer Unsicherheitsfaktor resultieren, ob sie auch einen protektiven Einfluß bei verschiedenen Knalltraumen auf den Menschen ausübt.

Auch andere allgemeine, prophylaktische Möglichkeiten baulicher und organisatorischer Art sind zumindest im militärischen Bereich auszuschöpfen.

Beispielsweise sollten die Schützen vor allem beim MG-Schießen, aber auch beim Schießen mit Schnellfeuergewehren immer durch eine Wand voneinander getrennt sein. Es ist offensichtlich, daß es bei den manchmal zu fünf nebeneinander liegenden Schützen zu kumulativen Wirkungen kommt, die zumindest bei Übungen im Frieden zu vermeiden sind. Es muß außerdem auch organisatorisch möglich sein, daß sich die sowieso schon stärker gefährdeten Unterführer bei der Aufsicht beim Schützen zwischenzeitlich abwechseln. Denn besonders diesen Soldaten, die dem schädigenden Schalldruck in der Regel über Stunden ausgesetzt sind, aber auch den Schützen selbst sollte das Tragen eines Hörschutzgerätes ausdrücklich befohlen werden.

Die konsequente Durchführung der Prophylaxe stößt nicht zuletzt deshalb auf Schwierigkeiten, weil die traumatisierten Soldaten sich einer Hörverschlechterung zunächst nicht bewußt sind. Ein in der Jugend erworbener schalltraumatischer Hörschaden bleibt vom Patienten weitgehend unbemerkt, bis sich mit der Zeit die Altersschwerhörigkeit aufpfropft, und schließlich eine Beeinträchtigung des Sprachgehörs resultiert.

Viele lehnen z.B. das Tragen von Hörschutzgeräten aus Bequemlichkeitsgründen ab. L a r s e n stellt treffend fest: "Die Mehrheit empfindet das Tragen der Ohrstöpfen als unangenehmer als den eventuellen späteren Hörverlust".

Angesichts der weiterhin steigenden Lebenserwartung sollte es nicht gleichgültig sein, mit welchem Hörvermögen die Betreffenden nach absolviertem Militärdienst und beendetem Berufsleben ihren Lebensabend antreten. Es sollte weiterhin einiger rechtzeitiger Anstrengungen und Kosten wert sein, das Perzeptionsorgan für eine der köstlichsten und faszinierendsten Manifestationen unseres Lebens vor bleibendem Schaden zu bewahren.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN

=====

Bei diesen Untersuchungen sollte das Ausmaß einer Hörschädigung nach zeitlich umschriebener Knallbelastung und die Häufigkeit der temporären und der möglicherweise bleibenden Hörstörungen festgestellt werden. Auch die Regeneration bzw. die Progredienz der Innenohrschädigungen galt es zu beurteilen sowie u.a. die Häufigkeit der Tinnitusbeschwerden und die Anfälligkeit der Innenohrvorgeschädigten gegenüber Knalltraumen.

Die Untersuchungen wurden an 390 Soldaten im Alter zwischen 20 und 30 Jahren vorgenommen. Diese Versuchspersonen schossen ca. 15 bis 20 Schuß mit dem MG, 5 Schuß mit dem G 3 und 5 Schuß mit der Pistole (P 38). Dies war eine Knallbelastung, der alle Soldaten auch beim routinemäßigen Schießen auf jedem Schießstand mehrmals im Jahr ausgesetzt sind.

Bei jedem Soldaten wurde vor dem Schießen nach Ohrerkrankungen gefahndet und eine klinische Untersuchung des Ohres durchgeführt. Anschließend erfolgte jeweils die Bestimmung der Hörschwellenkurven mit Hilfe eines Atlasaudiometers, der in einem ausreichend lärmgeschützten Raum in der Nähe des Schießstandes aufgestellt war. Meist nur Minuten nach den vorgeschriebenen Schießübungen wurden die Soldaten erneut otoskopiert, audiometriert und nach einem möglicherweise aufgetretenen Tinnitus befragt.

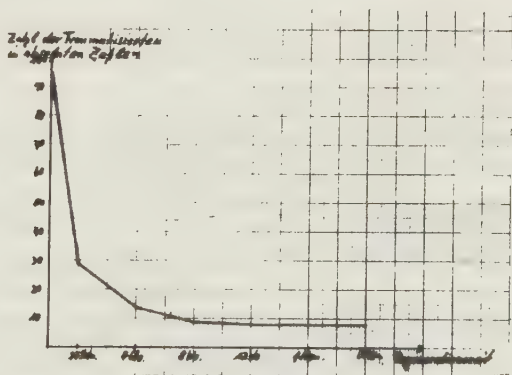
Bei der Anfertigung der Audiogramme wurden zunächst die Schwellenwerte der Luftleitung geprüft. Sobald die so entstandene Kurve noch im normalen Niveau verlief, wurde auf die Prüfung der Knochenleitung verzichtet und erst bestimmt, wenn sich die Kurve der Luftleitung unter das 30 dB-Niveau senkte. Bei der Beurteilung der Audiogramme wurden erst Hörverluste von mehr als 20 dB in einem Frequenzbereich berücksichtigt.

Von den 390 Audiogrammen kamen 385 Audiogramme zur Auswertung. Nach der obengenannten Schußbelastung hatten von den sofort nach dem Schießen audiometrierten Soldaten 94 (24%) einen Hörverlust von 20 - 80 dB. Bemerkenswert war allerdings die Tatsache, daß etwa 80% dieser Knalltraumatisierten subjektiv keine Einschränkung des Hörvermögens - allenfalls eine Vertäubung bzw. einen mehr oder weniger flüchtigen Tinnitus bemerkt hatten. Bei Kontrolle am nächsten Tag hatten sich die Audiogramme bei 65 Soldaten, das entspricht $\frac{2}{3}$ der Geschädigten, wieder normalisiert. Die restlichen 29 (7,5%) mit Höreinbußen wurden für die folgenden 6 Monate vom Schießen befreit bzw. trugen ein Hörschutzgerät, um auf diese Weise eine Beurteilung der Regenerationszeit temporärer Hörverluste zu ermöglichen, indem in kurzen Zeitabständen von meistens 8 Tagen audiometriert wurde.

Die betreffenden Audiogramme weisen eine sehr unterschiedliche Anhebung der Hörschwellenkurven auf, d.h. die Tendenz zur Regeneration war zwischen den einzelnen Vpn sowohl individuell als auch zeitlich verschieden. Nach 24 Stunden waren bei 70% der Knalltraumatisierten wieder prätraumatische Hörschwellenwerte nachweisbar (Abb.: 6).

Abb.: 6

Nach der oben genannten Knallbelastung normalisierte sich die Hörfähigkeit nach 24 Stunden bei 65 (70%) Knalltraumatisierten;
bei weiteren 15 innerhalb der nächsten 4 Wochen,
bei 5 zwischen 4 und 8 Wochen, bei einem Soldaten noch nach 3 Monaten.



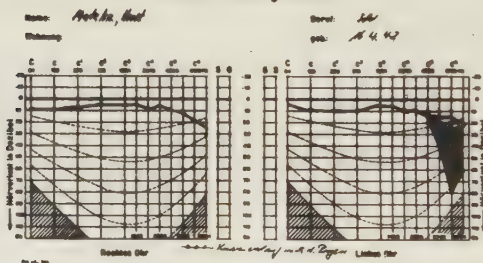
Nach einem Monat zeigte sich noch bei 14 Soldaten eine Senke von mehr als 20 dB, während sie nach 8 Wochen noch bei 9 feststellbar war. Bei einem erfolgte eine fast völlige Normalisierung noch nach 12 Wochen (Abb.7). Aus diesen Zahlen sowie aus der Abb.6 wird deutlich, daß die Regenerationstendenz innerhalb der ersten 24 bis 48 Stunden am größten ist und im Laufe der nächsten 4 bis 8 Wochen schnell abnimmt. Jenseits der ersten 3 Monate kann die Regeneration in der Regel als abgeschlossen gelten.

R	LH	L	L	B	L	LH	R
Rechts		Beide		Links			

Dat. 2.9.65
Nr.

Abb.: 7

Atlas-Audiogramm



Soldat M.H. 22 Jahre

Anamnese: Bisher ohrgesund. Belastung: 15 Schuß mit dem MG.
 Danach linksseitiges Rauschen über 10 Stunden. Subjektiv
 keine Hörverschlechterung.

Otoskopischer Befund: Trommelfelle vor und nach dem Schießen o.B.

Funktioneller Befund: Rechts o.B.
 Links: 65 dB tiefe, 1 Oktave breite Senke
 im c6-Bereich.

Verlauf: Nach 24 Stunden unveränderter Audiogrammbefund. Nach
 3 Wochen: Anhebung der Kurve um 35 dB. Nach 7 Wochen:
 weitere Anhebung um 10 dB. Nach 12 Wochen praktisch
 völlige Regeneration.

Bei den restlichen 8 Soldaten blieb der Hörverlust bei 4-wöchigen
 Kontrollen über 6 Monate hinweg annähernd unverändert: 2% der am
 routinemäßigen Schießen teilnehmenden Soldaten trugen einen, wenn

auch nicht schwerwiegenden, so aber doch deutlichen Hörschaden davon, der sich später bei hinzutretender Altersdegeneration sehr zum Nachteil der betreffenden summieren kann. -

22% der Soldaten wiesen nur eine temporäre Schädigung ihres Hörvermögens auf.

Besonders gefährdet scheinen die sogenannten Funktionär, d.h. die Aufsicht beim Schießen sowie die Patronenausgeber und Schreiber zu sein. Zwar konnten aus organisatorischen Gründen nur wenige aus dieser Gruppe mitgetestet werden. Aber allein drei der oben Bezeichneten fanden sich unter den bleibend Geschädigten. Diese Tatsache bestätigt, daß vor allem ein langdauerndes Schießen besonders auf dem MG-Stand auf das Gehör schädigend wirkt. Das Audiogramm dieser Soldaten zeigt einen bei tieferen Frequenzen beginnenden, stetig zunehmenden Abfall der Kurven meistens beider Ohren. Der starke Kurvenabfall kann in manchen Fällen auch in einen leichten Wiederanstieg auslaufen. Der beidseitige Befall dürfte seine Ursache darin haben, daß die Aufsicht beim Schützen zwischen mehreren MGs bzw. Gewehren steht, und beide Ohren gleichzeitig oder wechselweise von den Knalleinwirkungen getroffen werden.

Vor dem Schießen hatten schon 128 Soldaten einen Hörschaden, wobei es sich beinahe ausnahmslos um Innenohrschwerhörigkeiten handelte. Von diesen Soldaten war anamnestic zu erfahren, daß 72 vor ihrer Einberufung zur Bundeswehr in industriellen Betrieben traumatisierenden Schallquellen ausgesetzt gewesen waren. 31 hatten als Längerdienende oder während der Spezialausbildung bei der Bundeswehr eine intermittierend starke Knallbelastung beim Manöverschießen erfahren. Bei den restlichen 25 Soldaten war anamnestic kein Schalltrauma erinnerlich. Die Exploration wurde durch den Umstand erschwert, daß nur etwa 15% dieser Vorgeschiedigten subjektiv eine Einschränkung ihres Hörvermögens festgestellt hatten. Die Vorschädigung fand sich bei 35% rechtsseitig, bei 26% linksseitig und bei 49% beiderseits.

Von diesen 128 Vorgeschiedigten erlitten 29% einen zusätzlichen temporären Hörverlust. Dagegen weisen 18% der vorher normal Hörenden eine temporäre Verschlechterung auf. Eine bleibende, weitere Vertiefung des Hörverlustes war bei 3 Vorgeschiedigten feststellbar

gegenüber 4 Innenohrschädigungen bei den vor dem Schießen normal hörenden 257 Soldaten (s. Abb. 8).

Auch schon aus dieser relativ kleinen Zahl von Vpn. wird deutlich, daß Schallwahrnehmungsschwerhörige anfälliger gegenüber Knalltraumen am Innenohr sind.

Eine Progression, d.h. also eine Vergrößerung des Hörverlustes, war während der sechs Kontrollmonate bei keinem der Audiogramme festzustellen.

Bei der weiteren Auswertung der Audiogramme der Soldaten mit einem knalltraumatisch bedingten Hörausfall ist

- 1.) der Verlauf der Audiometerkurven sofort nach dem Schießen
- 2.) der Verlauf der Audiometerkurven nach der Regeneration zu unterscheiden.

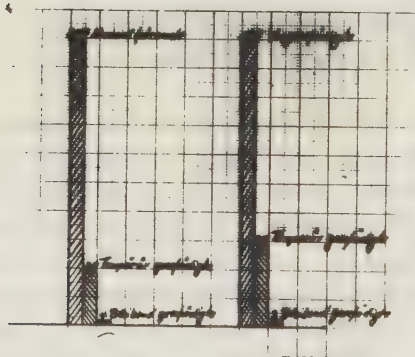
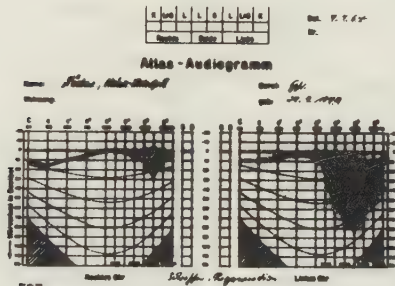


Abb.: 8

Aus dieser graphischen Darstellung wird deutlich, daß Schallwahrnehmungsschwerhörige - also Vorgeschiedigte - Knalltraumen gegenüber anfälliger sind.

Zu 1) Verlauf der Audiometerkurven gleich nach dem Schießen.

Von den 94 Kurven mit einem Hörausfall über 20 dB weisen 69 (73%) eine ausgesprochene Senkenbildung auf bzw. lassen nach einem starken Abfall einen noch angedeuteten Wiederanstieg zu den hohen Frequenzen hin erkennen. Bei 7 der Audiogramme lag das Maximum des Hörausfalles bei 3 000 Hz und 12mal bei 4 000 Hz (13%). 23mal (24%) lag er bei 6 000 Hz und 26mal (27,6%) bei 8 000 Hz.



Soldat S.H. 24 Jahre

Anamnese: Bisher ohrgesund. Nach 15 Schuß mit dem MG **vorwiegend** linksseitige Vertäubung.

Otoskopischer Befund: Trommelfell bds. o.B.

Audiogramm: Vor dem Schießen bds. unauffällig. Nach dem Schießen rechts: **schmale**, 25 dB tiefe Senke bei 6 000 Hz.
Links: ab 1 500 Hz steil abfallende Senke von 70 dB und 3 Oktaven Breite.

Verlauf: Rechts nach 24 Stunden völlige Regeneration.
Links: Nach 14 Tagen Anhebung und Verschmälerung der Senke bis zu einer 40 dB tiefen Senke bei 6 000 Hz.
Bei späteren Kontrollen bis zu einem halben Jahr gleichbleibender Befund.

Dies Ergebnis demonstriert, daß sich die so viel diskutierte c⁵-Senke bei den meisten der traumatisierten Soldaten nicht eingestellt hat. Bei doppelt so viel Soldaten hatte sich die Senke bei 6 000 Hz und interessanterweise in etwa gleicher Anzahl auch bei 8 000 Hz ausgebildet. Die Senken erstrecken sich zu diesem Zeitpunkt meist über 1 bis 3 Oktaven und haben eine Tiefe von 30 bis 80 dB (Abb. 9).

Bei den restlichen 25 Audiogrammen ist nach einem bei verschiedenen Frequenzen (meist bei c⁴ und c⁵) beginnenden Abfall kein Wiederanstieg zu erkennen (s. Abb.: 10).

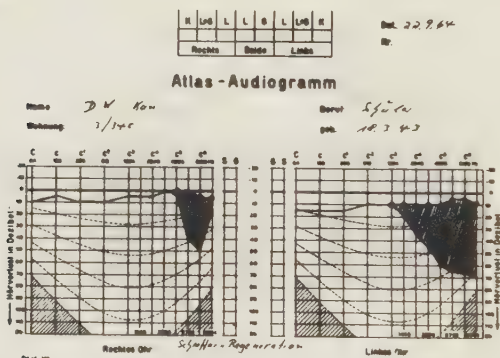


Abb.: 10

Abb.: 10 Soldat D.W. 21 Jahre

Anamnese: Bisher ohrgesund. Belastung: 15 Schuß mit dem MG. Danach links Vertäubung und Klingeln.

Otoskopischer Befund: Trommelfell bds. o.B.

Audiogramm: Vor dem Schießen bds. unauffällig.
 Nach dem Schießen rechts: 50 dB tiefe, 1¹/₂ Oktaven breite Senke bei 8 000 Hz. Links: Ab 1 000 Hz um 70 dB steil abfallende Kurve ohne Wiederanstieg.

Verlauf: Nach 24 Stunden völlige Regeneration. Tinnitusdauer 6 Stunden.

Zu 2) Verlauf der Audiometerkurven nach der Regeneration.

Es fällt auf, daß nicht nur die Senkentiefe der Hörschwellenkurven geringer wird. Auch die Breite derselben ist nach der Regeneration bis auf 1 bis 1¹/₂ Oktaven zusammengedrückt (Abb. 9).

8 Audiometerkurven sind nach abgeschlossener Regeneration bezüglich

ihres Verlaufes zu beurteilen. Vier von ihnen haben eine 1 bis $1\frac{1}{2}$ Oktaven breite Senke bei 6 000 Hz und vier bei 8 000 Hz. Von den 25 Audiogrammen mit einem stetigen Kurvenabfall ohne Senkenbildung normalisierten sich alle bis auf eines. Nur dies zeigte ab c^5 einen stetigen Abfall und somit einen bleibenden Hörverlust von 30 dB in den höchsten Frequenzen (Abb. 11). Die Tiefe der Senken beträgt nach abgeschlossener Regeneration 25 bis 40 dB.

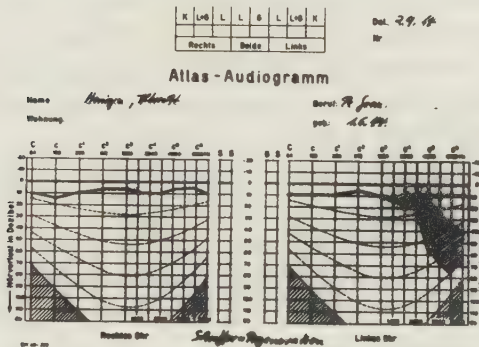


Abb.: 11

Abb.: 11 Soldat H.A. 22 Jahre
=====

Anamnese: Bisher ohrgesund. Belastung: 15 Schuß mit dem MG, 10 Schuß mit dem G-3. Anschließend Singen in beiden Ohren sowie subjektiv leichte Höreinsbuße links.

Otoskopischer Befund: Trommelfell bds. o.B.

Audiogramm: Vor dem Schießen bds. o.B.

Nach dem Schießen rechts: o.B.; links: Ab 3 000 Hz steil um 65 dB abfallende Hörkurve mit nur angedeutetem Wiederanstieg.

Verlauf: Tinnitusdauer 24 Stunden. Langsame aber erhebliche Anhebung der Hörkurve bis zur 12. Woche. Danach keine weitere Regeneration. Bleibender Hörverlust: Ein bei c^5 beginnender Kurvenabfall um 30 dB ohne Wiederanstieg.

Der cochleo-basale Kurventyp nach L a n g e n b e c k wird also nicht in jedem Falle einer Traumatisierung durch die obengenannten Schallquellen hervorgefunden. Zwar stellt sich der Hörausfall sofort nach dem Schießen oft in diesem starken Kurvenabfall (Abb. 3A) dar, der aber in 73% der betreffenden Audiogramme als Senke verläuft und nur in 27% als Kurvenabfall ohne Wiederanstieg in den hohen Frequenzen.

Sobald jedoch die Regeneration als abgeschlossen angesehen werden kann, findet man bei diesem Untersuchungsmaterial beinahe in 100% der Fälle Kurven mit einem Wiederanstieg in den höchsten Frequenzen. D.h. bleibende Hörausfälle, die durch MG-, G-3 - und Maschinenpistolenfeuer verursacht werden, stellen sich fast ausschließlich in Form einer 25 bis 40 dB tiefen Senke dar. Wenn die Lage der Senke im Frequenzband zwischen 3 000 und 8 000 Hz auch wechselt, so kann bei 6 000 Hz doch eine auffallende Häufung der Senkenmaxima gefunden werden.

40% der Soldaten gaben nach dem Schießen einen Tinnitus ein- oder beidseitig an, der in Minuten, Stunden, seltener Tagen wieder verschwand. Bei der Auswertung der Audiogramme dieser Vpn. war aber nur bei 5% ein bleibender, bei 51% ein temporärer Hörverlust feststellbar, während bei 45% keinerlei Veränderungen im Audiogramm zu sehen waren.

Trotz der vielleicht noch geringen Anzahl von Versuchspersonen läßt sich sicherlich auch aus diesen Zahlen schon erkennen, daß ein Tinnitus keine pathognomonische Bedeutung für ein akutes Trauma hat.

Einige eindrucksvolle Fälle werden nach folgendem Schema vorgestellt:

- 1.) Anamnese.
- 2.) Otoskopischer Befund.
- 3.) Audiogramm.
- 4.) Verlauf der Hörstörungen.

Pz.Gren. I.G. 21.Jahre

Anamnese: Bisher ohrgesund. Belastung: 5 Schuß mit G 3 und 10 Schuß mit dem MG. Danach Pfeifen und linksseitige Vertäubung.

Otoskopischer Befund: Vor und nach dem Schießen Trommelfelle o.B.

Audiogramm: Rechts o.B.

Links: Vor dem Schießen normaler Kurvenverlauf, nach dem Schießen relativ scharfe, 40 dB tiefe Senke im c⁵-Bereich.

Verlauf: Nach 24 Stunden subjektiv beschwerdefrei. Im Audiogramm keine Senke mehr nachweisbar. Tinnitusdauer 10 Stunden (Abb. 12).

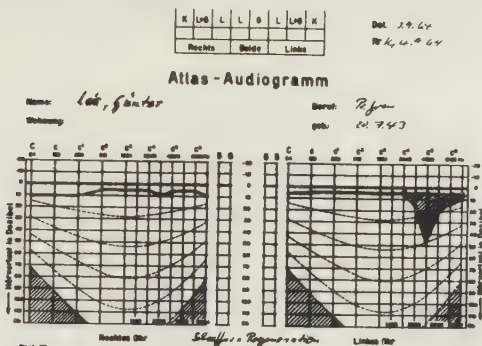


Abb.: 12

Soldat H.M. 20 Jahre

Anamnese: Bisher keine Ohrerkrankungen. Belastung: 10 Schuß mit dem MG, 8 Schuß mit dem G 3. Nach dem MG-Schießen plötzlich starkes Pfeifen und subjektive Einschränkung des Gehörs rechts.

Otoskopischer Befund: Trommelfell vor und nach dem Schießen bds. o.B.

Audiogramm: Links: o.B.

Rechts: Nach dem Schießen 40 dB tiefe, 2 Oktaven breite Senke zwischen 1 500 Hz und 6 000 Hz.

Verlauf: Nach 7 Tagen kein Tinnitus mehr. Hörverlust unverändert. Nach 14 Tagen leichte Anhebung der Senke um 10 dB. Nach 9 Wochen völlige Regeneration. (Abb.: 13)

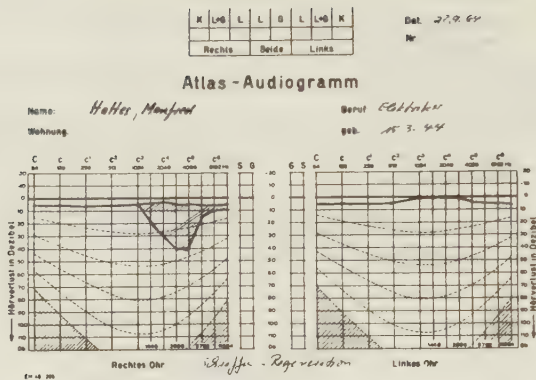


Abb.: 13

Soldat S.M. 20 Jahre

Anamnese: Seit ca. 6 Monaten angeblich spontane Hörverschlechterung rechts. Ursächliches Knalltrauma nicht bekannt. Bisher keine Ohrerkrankungen. Belastung: 15 Schuß mit dem MG, 5 Schuß mit dem FN-Gewehr. Anschließend Pfeifton sowie deutliche Hörverschlechterung links.

Otoskopischer Befund: Trommelfell rechts vor und nach dem Schießen geschlossen, verdickt, ohne Reflex. Links o.B.

Audiogramm: Rechts: belastungsunabhängig bei 1 000 Hz steiler Kurvenabfall um 70 dB ohne Wiederanstieg. Links: nach dem Schießen um 10 - 15 dB tieferes Kurvenniveau im unteren Frequenzbereich. Ab c^2 Abfall um weitere 45 dB mit Anhebung um 15 dB ab 4 000 Hz.

Verlauf: Nach 8 Tagen völlige Regeneration. (Abb.:14)

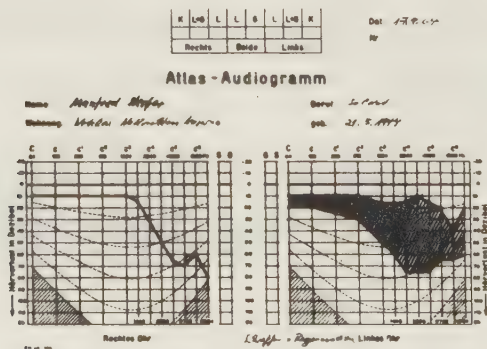


Abb.: 14

Soldat Sch. H.J. 22 Jahre

Anamnese: Vor Eintritt in die Bundeswehr ohrgesund. Seit der Grundausbildung vor 1 Jahr beim Telefonieren linksseitige Hörverschlechterung festgestellt. Während 5 Stunden Aufsicht beim Schützen auf dem MG-Stand zunehmende Vertäubung und starkes Rauschen beiderseits.

Otoskopischer Befund: Reizloses, geschlossenes Trommelfell beiderseits.

Audiogramm: Nach dem Schießen ab 1 000 Hz Steilabfall um 70 dB mit nur angedeutetem Wiederanstieg beiderseits. Links: Prätraumatische 50 dB tiefe und 1 Oktave breite Senke bei 8 000 Hz.

Verlauf: Nach 24 Stunden Anhebung der linksseitigen Audiometerkurve auf das prätraumatische Niveau. Rechts erhebliche Anhebung der Hörkurve bis auf eine schmale, 35 dB tiefe Senke bei 8 000 Hz. Nach 6 Monaten gleicher Befund. (Abb.: 15)

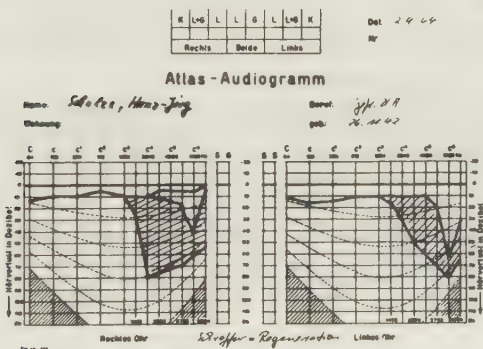


Abb.: 15

Soldat E.

Anamnese: Bisher ohrgesund. Belastung: 15 Schuß mit dem MG, 10 Schuß mit dem FN-Gewehr. Danach starkes Druckgefühl bds. ohne subjektive Einschränkung des Hörvermögens.

Otoskopischer Befund: Rechts: o.B. Links: Nach dem Schießen leichte Gefäßinjektion über dem Hammergriff.

Audiogramm: Rechts: o.B. Links: 35 dB tiefe Senke bei 8 000 Hz.

Verlauf: Bei Kontrollen bis zu 6 Monaten gleichbleibender Befund. (Abb.: 16)

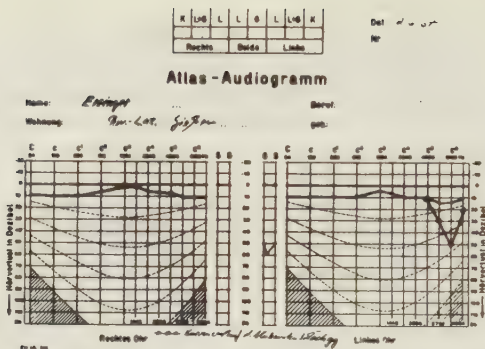


Abb.: 16

Soldat Sch. H. 20 Jahre

Anamnese: Vor Jahren 3 Monate an Schleifmaschine gearbeitet. Seitdem linksseitige Einschränkung des Hörvermögens. Belastung: 10 Schuß mit dem MG, 8 Schuß mit dem G 3. Danach dumpfes Rauschen und Vertäubungsgefühl rechts.

Otoskopischer Befund: Trommelfell bds. o.B.

Audiogramm: Links: Prätraumatisch ab 1 000 Hz allmählicher Kurvenabfall um 40 dB mit leichtem Wiederanstieg bei 8 000 Hz. Rechts: Nach dem Schießen bei 2 000 Hz beginnende, steil abfallende, 60 dB tiefe Senke mit Senkenmaximum bei 6 000 Hz; danach leichter Anstieg um 10 dB.

Verlauf: Nach 9 Wochen Verschmälerung und Anhebung der Kurve um 50 dB. Dieser 30 dB tiefe und 1 1/2 Oktaven breite Hörverlust mit Senkenmaximum bei 6 000 Hz blieb unverändert noch nach 6 Monaten nachweisbar. (Abb.: 17)

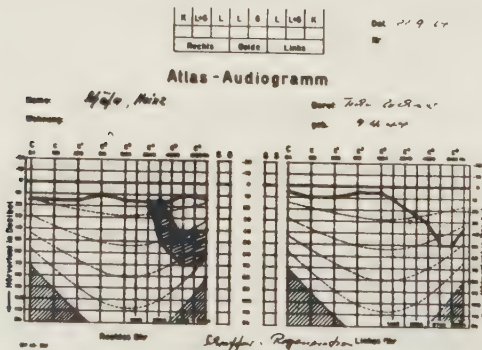


Abb.: 17

Soldat W.H. 20 Jahre

Anamnese: Ohrkrankheiten nicht erinnerlich. Belastung 15 Schuß mit dem MG. Sofort danach starkes Klingeln und subjektive Hörverschlechterung rechts.

Otoskopischer Befund: Trommelfell bds. o.B.

Audiogramm: Nach dem Schießen Vertiefung der bds. 30 dB tiefen Senken bei 6 000 bzw. 8 000 Hz um 50 dB rechts bzw. 30 dB links.

Verlauf: Links nach 8 Tagen völlige Regeneration. Rechts nur geringe Anhebung um 10 - 15 dB und später konstant nachweisbare ab 2 000 Hz abfallende Hörkurve mit leichtem Anstieg in den höchsten Frequenzen. (Abb.:18)

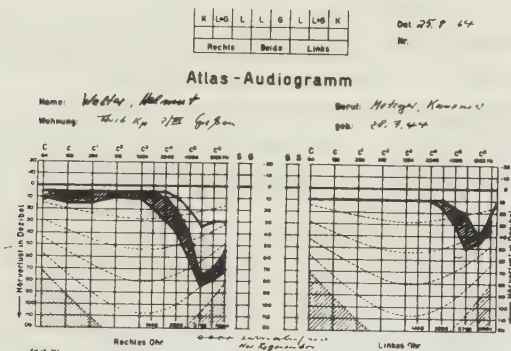


Abb.: 18

Soldat B. W. 20 Jahre

Anamnese: Während der Lehrzeit häufig Vertäubungsgefühl nach Arbeiten an der Schleifmaschine. Jetzige Belastung 15 Schuß mit dem MG. Danach sofort starke Vertäubung und Klingeln bds.

Otoskopischer Befund: Trommelfell bds. o.B.

Audiogramm: Vor dem Schießen rechts 40 dB bzw. links 50 dB tiefe und 2 Oktaven breite Senke ab 3 000 Hz mit angedeutetem Wiederanstieg. Nach dem Schießen Vertiefung der rechtsseitigen Senke um 15 dB, der linksseitigen um 25 dB.

Verlauf: Nach 24 Stunden völlige Regeneration rechts. Links: bei allen Kontrollen gleichbleibende 75 dB tiefe Senke bei 8 000 Hz. (Abb.: 19)

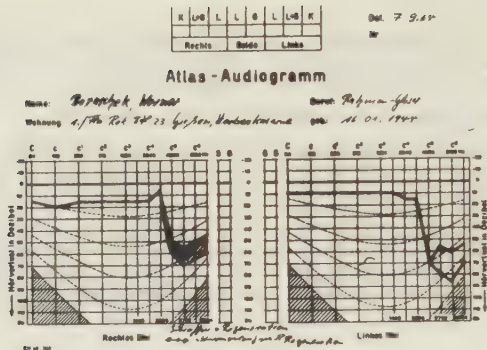


Abb.: 19

Soldat L. P. 19 Jahre

Anamnese: Bisher ohrgesund. Belastung 16 Schuß mit MG, 6 Schuß mit G 3. Danach starkes Ohrenklingeln bds. und subjektive, leichte Hörverschlechterung.

Otoskopischer Befund: Trommelfell bds. o.B.

Audiogramm: Rechts: Vor dem Schießen Abfall der Hörkurve ab 4 000 Hz um 40 dB. Nach dem Schießen Ausbildung einer 50 dB tiefen, oktavbreiten Senke mit Senkenmaximum bei 4 000 Hz.
 Links: Ausdehnung der Innenohrvorschädigung (40 dB tiefe Senke bei 8 000 Hz) zu einer doppelgipfligen, 2 Oktaven breiten Senke bei 3 000 und 8 000 Hz.

Verlauf: Rechts: völlige Regeneration nach 14 Tagen.
 Links: trotz partieller Anhebung der posttraumatischen Kurve resultiert eine bleibende Verschlechterung der Innenohrvorschädigung: ab 1 500 Hz bis 8 000 Hz um 60 dB abfallende Senke, die bis 12 000 Hz wieder um 30 dB ansteigt. (Abb.: 20)

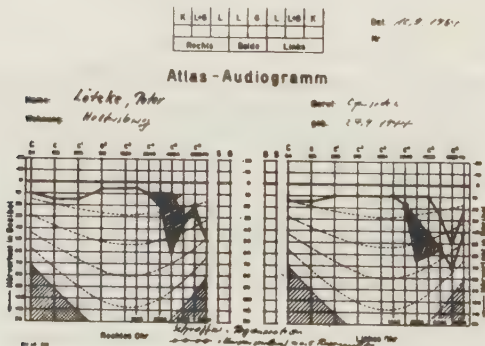


Abb.: 20

Z U S A M M E N F A S S U N G

=====

Schallschädigungen werden allgemein in das Lärmtrauma, das Knall- und das Explosionstrauma eingeteilt. Andere Autoren beschränken sich auf die Abgrenzung eines akuten akustischen Traumas von einer chronischen Schallschädigung.

Knallbedingte Gehörschädigungen sind häufiger geworden, was der Entwicklung automatischer Schußwaffen mit rascher Kadenz sowie der Verwendung energiereicher Treibladungen zugeschrieben werden muß.

Schall ist der für den Menschen hörbare Bereich longitudinaler Wellen zwischen 16 - 20 000 Hz. Der Schalldruck wird in einem logarithmischen Maßstab ausgedrückt, weil dieser große Hörbereich dadurch auf überschaubare Zahlen zusammengedrückt werden kann. Außerdem wird dadurch auch die logarithmische Beziehung des Ohres nach dem Weber - F e c h n e r 'schen Gesetz berücksichtigt. Die Einheit dieser Skala ist das Dezibel.

Das Oszillogramm eines Knalles zeigt einen sprunghaften Druckanstieg, dem ein beinahe linearer Abfall folgt. Die Grenze zwischen einem Knalltrauma und einem Explosionstrauma liegt bei einer Dauer der Druckspitze von 1,5 bis 2 msek.

Einmalige Knalltraumen können irreversible Schädigungen

des Innenohres hervorrufen. Der bleibende Hörverlust ist für gewöhnlich deutlich kleiner als der unmittelbar nach dem Trauma festgestellte. Die Schädigung betrifft vornehmlich den oberen Bereich der hörbaren Frequenzen. Es zeigt sich im Audiogramm fast ausschließlich eine oktavbreite und 30 - 60 dB tiefe Senkenbildung der Hörkurven zwischen 4 000 und 8 000 Hz. Nur im Einzelfall kommt es zu einem stetigen Hörkurvenabfall im Bereich der hohen Frequenzen ohne Wiederanstieg. Subjektiv drückt sich die Schädigung in einer Vertäubung und sehr häufig in einem Tinnitus aus. Beides ist überwiegend in Minuten, Stunden, Tagen und seltener Wochen reversibel. Wegen der Lokalisation der Schädigung vorwiegend im hohen Frequenzbereich werden sich die Geschädigten der Höreinbußen zum überwiegenden Teil nicht bewußt. Trommelfellschäden infolge Knalltraumen sind nur bei alterierten Trommelfellen möglich.

Der temporäre Hörverlust wird als pathologischer, jedoch reversibler Ermüdungs- und Erschöpfungszustand der Sinneszellen gedeutet. Bei der bleibenden knalltraumatischen Innenohrschädigung wird sowohl eine Traumatisierung auf mechanischem Wege als auch von vielen Autoren zusätzlich eine irreversible Stoffwechsellerschöpfung der Innenohrelemente diskutiert. Die Lärmschädigung des Innenohres gilt als letzte Stufe einer irreversiblen Stoffwechsellerschöpfung der Phonorezeptoren. R ü e d i und F u r r e r schreiben diesen drei Traumatisierungsvorgängen eine gemeinsame Genese zu, nämlich eine hydrodynamische Schädigung der Haarzellen durch gegensinnig drehende Wirbel.

Die pathologisch-anatomischen Befunde zeigen in tierexperimentellen Versuchen neben einem intakten Mittelohr ein mit der Schußzahl zunehmend degeneriertes Cortisches Organ, in der Regel am Anfang der zweiten Windung. Diese Befunde sind nach R ü e d i nach entsprechender Belastung auch am menschlichen Ohr zu erwarten.

Eine wirksame medikamentöse Prophylaxe ist nicht bekannt. Von großer praktischer Bedeutung ist die Prophylaxe durch Hörschutzgeräte. Sie dämpfen selektiv die hohen Frequenzen (Dämpfung des Schalldruckes bei 1 000 Hz um 40 dB, bei 4 000 Hz um 47 dB) und ermöglichen so noch eine ausreichende Verständigung mit Hilfe der Umgangssprache.

Zur Erlangung von Hinweisen über das Ausmaß von temporären und bleibenden knalltraumatischen Innenohrschädigungen beim routinemäßigen Schießen mit dem MG und dem Schnellfeuergewehr G-3 auf dem Schießstand wurden 390 Soldaten audiometriert. Anhand der Untersuchungen waren auch Fragen der Regeneration und der eventuellen Progredienz sowie prädisponierender Faktoren und die Bedeutung des Tinnitus zu erörtern.

385 Audiogramme kamen zur Auswertung. 94 Soldaten (24%) hatten nach dem Schießen einen Hörausfall von zwanzig bis maximal achtzig Dezibel. In 86 Fällen (22%) normalisierten sich die Hörschwellenkurven innerhalb von Stunden, wesentlich seltener von Wochen und in einem Fall noch nach drei Monaten. Bei 8 Soldaten (2%) stellten sich die Hörverluste als Dauerschäden heraus. Die letzte audiometrische Kontrolle fand sechs Monate nach dem Trauma statt. Eine Progredienz der Hörstörung wurde in diesem Zeitraum nicht festgestellt. Das routinemäßige Schießen mit MG und G-3 führt also häufig zu ein- oder doppelseitigen, t e m p o r ä r e n Hörverlusten - aber in vereinzelten Fällen auch zu einseitigen, b l e i b e n d e n Innenohrschäden. 128 Soldaten (32%) hatten eine präexistente Innenohrschwerhörigkeit. 29% von ihnen erlitten einen zusätzlichen, temporären Hörverlust gegenüber 18% der vorher normal Hörenden. Eine bleibende weitere Vertiefung des Hörverlustes war bei drei Vorgeschädigten feststellbar gegenüber vier Innenohrschädigungen bei den vor dem Schießen normal hörenden 257 Soldaten. Eine

präexistente Innenohrschädigung scheint unter den prädisponierenden Faktoren offenbar von Bedeutung zu sein.

40% der Soldaten gaben einen ein- oder beidseitigen Tinnitus für Minuten, Stunden und seltener Tage an. Von ihnen wiesen nur 5% einen bleibenden und 50% einen temporären Hörverlust auf. Bei 45% mit posttraumatischem Tinnitus war kein Hörverlust nachweisbar. Andererseits zeigte sich bei 2% aller Soldaten audiometrisch ein Hörverlust ohne gleichzeitigen Tinnitus. Ein Tinnitus ist offenbar nicht pathognomonisch für eine knalltraumatische Höreinbuße.

- - - - -

Abschließend ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. S c h r ö e r für die Überlassung des Themas und der kritischen Führung bei der Anfertigung der Arbeit meinen besonderen Dank auszusprechen.

S C H R I F T T U M

=====

1. Alim, T.A. und E.Essammas: The effects of noise on hearing.
Laryng.(Lond.) 76,579 (1962)
2. Altenburger, K.: Beitrag zur Klinik der posttraumatischen Schwerhörigkeit. Beobachtungen an einem Gruppentrauma.
Z.Laryng., Rhinolog. 42, 63 (1963)
3. Anatoli-Candela, F.: Le traumatisme acoustique.
4. Congr. Soz. int. Audiolog. 174 (1959)
4. Anderson, J.R., H.J. Zoller und L.W. Alexander: Observations on the treatment of deafness and tinnitus in massive doses (Lobel) with parenteral Vit. A. Eye, Ear, Nose & Throat Monthly 29, 75 (1950)
5. Ando, M.: I. Studies on the prophylactic value of Vit. B₁ for acoustic trauma.
II. Experimental study on the effect of Vit. B₁ on the human anatomic nervous system exposed to noise.
Otol. Fukuoka 4, Suppl. 6, 425 (1958)
6. Ando, M.: Studies on the prophylactic value of Vit. B₁ for acoustic Trauma.
III. Study on the effect of Vit. B₁ on acoustic trauma by staining of ribonucleic acid in the spiral ganglion cells and Preyer's reflex of guinea pigs.
Otol. Fukuoka 4, Suppl. 6, 446 (1958)
7. Barron, Ch. J.: Audiometric studies of flight line mechanics.
J. Aviat. med. 28, 295 (1957)
8. Beck, Ch.: Reaktionen der Kerne der äußeren Haarzellen beim Meerschweinchen auf adäquate Reize.
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.-Heilk. 170, 81 (1956)
9. Beck, Ch. und P. Beickert: Morphologische Veränderungen an der Schnecke des Meerschweinchens bei Sauerstoffmangel und Lärmbelastung.
Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.-Heilk. 172, 238 (1958)
10. Becker, W. und J. Matzker: Akustischer Unfall.
Z. Laryng., Rhinolog. 40, 49 (1961)

11. Beck, Ch. und H. Michler: Feinstrukturelle und histochemische Veränderungen an den Strukturen der cochlea beim Meerschweinchen nach dosierter Reintonbeschallung. Arch. Ohr.-usw. Heilk. u. Z. Hals.-usw. Heilk. 174, 496 (1960)
12. Beickert, P.: Die vegetative Beeinflussbarkeit des Innenohres. Arch. Ohr.-usw. Heilk. 163, 269 (1953)
13. v. Bekesy, G.: Über die mechanisch-akustischen Vorgänge beim Hören. Acta oto-laryng. (Stock.) 27, 281 (1939)
14. v. Bekesy, G.: Über die Frequenzauflösung der menschlichen Schnecke. Acta oto-laryng. (Stock.) 32, 60 (1944)
15. Bernabei, L.: Contributo allo studio delle alterazioni funzionali ad anatomo-istologiche sperimentali del labirinto cocleare da trauma acustico. Bolletino delle malattie Or. 73, 545 (1955)
16. Boeninghaus, H.-G.: Ungewöhnliche Form der Hörstörung nach Lärmeinwirkung und Fehlbelastung der Halswirbelsäule. Zschr. F. Laryng. 38, 585 (1959)
17. Børge, L. M. D.: Occupational deafness. Acta oto-laryng. (Stock.) 41, 118 (1952)
18. Boulaert, W.: Les atteintes Cochléaires après le tir. Acta oto-rhino-laryng. belg. 14, 279 (1960)
19. Breuninger, H.: Pneumatisation des Schläfenbeins und Schalltrauma des Innenohres. HNO 7, 215 (1959)
20. Busmann, G. J.: Therapie der Ohrgeräusche mit Vit. A. HNO Beih. z. Z. Hals.-usw. Heilk. 4, 338 (1955)
21. Ciocco, A.: Observations on hearing of 1980 individuals biometric study. Laryngoscope, 42, 827 (1932)
22. Czech, V. und R. Schröder: Untersuchungen über die Häufigkeit knallbedingter Ohrschäden während der Dienstzeit bei der Bundeswehr. Wehrmed. Mschr. 9, 1 (1965)
23. Davis, H.: Hazards of intense sound and ultrasound. Ann. Otol. 58, 732 (1949)

24. Davis, H., Morgan, Hawkins, Galambos, F.W. Smith: Final report on temporary deafness following exposure to loud tones and noise. Acta oto-laryng., Stockh. Suppl. 88 (1950)
25. Dieroff, H.G.: Beziehung zwischen Hörermüdung und bleibenden Hörschäden nach Lärmeinwirkung. Arch. Ohr.-Nas.-u. Kehlk.-Heilk. 174, 408 (1959)
26. Dieroff, H.G.: Zum Problem des sogenannten akustischen Unfalls. HNO (Berl.) 11, 283 (1963)
27. Dieroff, H.G.: Der Einfluß des Vit. A auf die Lärmschwerhörigkeit. HNO (Berl.) 10, 328 (1962)
28. Dishoeck, H.A.E. und J. van Gool: L'audiométrie à fréquence continue et clinique. Rev. Laryng. Paris 72, 501 (1951)
29. Dubs, R. und O. Mühlberg: Akustisches Trauma und Militärdiensttauglichkeit. Pract. oto-rhino-laryng (Basel) 22, 56 (1960)
30. Eigler, G.: Ohrensausen. Med. Klin. 1713 (1953)
31. Esch, U.: Innenohrschwerhörigkeit nach Mangelernährung. Arch. Ohr.-Nas.-Kehlk.-Heilk. 158, 2, 403 (1950)
32. Fenner, E.: Das Audiogramm des akustischen Traumas. Schweiz. med. Wschr. 73, 823 (1943)
33. Finch und Culler: Zit. Schultheß
34. Fleischer, K.: Lärmschwerhörigkeit und Schallschädigung. Dtsch. Gesundheitswesen 255 (1957)
35. Fleischer, K.: Lärmschädigung. Monatskurse ärztliche Fortbildung 193 (1958)
36. Furrer, W.: Die Akustik des Knalles. Schweiz. Arch. Wiss. u. Technik 12, 213 (1946)
37. Furrer, W. und H. Weber: Der Knall als physikalisches und mathematisches Problem. Techn. Mitteilung, Schweiz. PTT-Verw. 24, 241 (1946)

38. Glorig, A., A. Summerfield und W.D. Ward: Observations on temporary auditory threshold-shift resulting from noise exposure.
Ann. Otol. Rhinol. Laryng. 67, 824 (1958)
39. Goldner, A. J.: Deafness in shipyard workers.
Arch. oto.-laryng. 40, 52 (1944)
40. Graf, K.: Zur Frage der Disposition zu Hörstörungen beim akustischen Trauma.
Pract. oto.-rhino-laryng. 14, 221 (1952)
41. Habermann, G.: Über den Einfluß des Telefonierens auf das Gehörorgan.
Arch. Ohr.-usw. Heilk. u. Z. Hals- usw. Heilk. 157, 41 (1951)
42. Hagermann, F.: Aural shot injuries and their healing.
Acta oto.-laryng. (Stockh.) 30, 13 (1942)
43. Hahlbrock, K. H. und F. Weyand: Progredienz traumatischer Innenohrstörungen.
Arch. Ohr.- usw. Heilk. 178, 166 (1961)
Kongr. Berlin
44. Hamberger, C. A. und Hydén: Cytochemical changes in the cochlear ganglion caused by acoustic stimulation and trauma.
Acta oto.-laryng. (Stockh.) suppl. LXI (1945)
45. Hamberger, C. A. und G. Lidén: The prognosis in hearing injuries following acoustic shot traumata.
Acta oto.-laryng. (Stockh.) 39, 160 (1951)
46. Harada, T.: Experimental studies on acoustic trauma.
Abstr. Nr. 3, 12 (1956) und
oto-rhino-laryngol. Soc. Japan 1, 92 (1959)
47. Hilding, D. A.: The intratympanic muscle reflex as a protective mechanism against loud impulsiv noise.
Ann. otol. (St. Louis) 69, 51 (1959)
48. Hilding, A. C.: Studies an the otic labyrinth. VI
Anatomic explanations for the hearing dip at 4096 charakteristic trauma and presbycusis.
Ann. of otol. 62, 950 (1953)
49. Hillesund, R. A.: Lärmschadenprophylaxe.
Tidsskr. Norsk. Laege 72, 301 (1952)
50. Hoessli, H.: Experimentell erzeugte professionelle Schwerhörigkeit.
Mchr. f. Ohrenheilk. 47, 941 (1913)
51. Hoessli, H.: Weitere experimentelle Studien über die akustische Schädigung des Säuglingslabyrinthes.
Z. f. Ohrenheilk. 64, 101 (1912)

52. Hood, J.D.: Studies on auditory fatigue and adaptation.
Acta oto.-laryng.(Stockh.)Suppl.92 (1950)
53. Hopp, E.S.: Acoustic trauma in high speed dental drills.
Laryngoscope(St.Louis)72,821 (1962)
Zit.Rüedi.
54. Hoppl, G.D.:
55. Huper, P.F.: Die Behandlung von Kopfschmerzen und Ohrensausen mit Causat.HNO Beh.z.Zt. Hals-usw.Heilk.2, 229 (1950)
56. Ivstam, B.: Vitamin A as a means of reducing industrial deafness.
Acta oto.-laryng.(Stockh.) 52,321 (1960)
57. Jolk, F.: Zur Frage posttraumatischer progredienter Schwerhörigkeit.
HNO-Wegweiser 6,372 (1956/58)
58. Käser, R.: Beitrag zur Frage des akustischen Traumas im Militärdienst.
Pract.ot. etc.(Basel) 11,343 (1949)
59. Kato, T.: Zur Physiologie der Binnenohrmuskeln des Ohres.
Pflügers Arch.f.d.ges.Physiol.Bd.150,9
60. Kawata, S.: On the origin of the c⁵ dip.
Acta oto.-laryng.(Stockh.) 52,7 (1960)
61. Klasen, F.: Nivason zur Behandlung der Ohrengeräusche.
HNO.Beih.z.Z.Hals-usw.Heilk. 4, 58 (1953/54)
62. Koide, M., M.Konno, J.Yoshikawa, M.Yoshida, Y.Nakano, M.Nagaba, und M.Morimoto: Some aspects of the biochemistry of acoustic trauma.
Ann.otol.(St.Louis) 69,662 (1960)
63. Kottmeyer, G.: Die verminderte Hindurchblutung nach Lärmeinwirkung als mögliche Teilursache der Innenohrschädigung.
Arch.Ohr.-, Nas.- u.Kehlkopfheilk. 180, 738 (1962)
64. Krassnig, M.: Über Hörstörungen durch Geschoßplatzungen und ohrnahe Knochenschüsse.
Mschr.Ohrenheilk. 83,249 (1949)
65. Krejci, F. und M.Bornschein: Knalltrauma und c⁵-Senke beim Meeresschweinchen.
(Bioelektrische und histologische Untersuchungen.) Pract.ot.etc.(Basel) 12, 1 (1950)

66. Krejci, F.: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß des Sympathicus auf die cochleare Funktion.
Arch.Ohr.- u.Nasenheilk. 163, 279 (1953)
67. Landois-Rosemann: Lehrbuch der Physiologie des Menschen.
Bd.II, 790 (1962)
68. Larsen, B.: Occupational deafness. Clinic and prophylaxis.
Acta oto.-laryng.(Stockh.) 41, 139 (1952)
69. Larsen, B.: Investigation of professional deafness in shipyard and machine factory labourers.
Acta oto.-laryng. (Stockh.) Suppl.36 (1939)
70. Lehnhardt, R.: Lärmschwerhörigkeit und akutes Schalltrauma.
HNO (Berl.) 11, 273 (1963)
71. Lehnhardt, R.: Disposition zu Lärmschäden.
Z.Laryng.Rhinol. 38, 28 (1959)
72. Link, R.: Zur Frage der individuellen Lärmempfindlichkeit.
HNO (Berl.) 7, 319 (1959)
73. Link, R. und K.Handl: Die Pneumatisation des Schläfenbeins, ein Schutz gegen Lärmschwerhörigkeit.
Arch.Ohr.-Nas.-Kehlk.-Heilk. 167, 610 (1955)
74. Lobel, M.J.: Is hearing loss due to nutritional deficiency? Further studies on the influence of vitamin A in certain types of impaired hearing.
Arch.of oto.-laryng. 53, 515 (1951)
75. Lüscher, E. und J.Zwislocki: Adaptation of the ear to sound stimuli.
J.acoust.Soc.Amer.21, 135 (1949)
76. Maerovič, H.: Zum Problem des Mechanismus des Schalltraumas.
Vestn.otol.it.d.17 H5 18 (1955)
77. Matzker, J.: Untersuchungen über Voraussetzungen für einen wirksamen Schallschutz.
Zschr.Laryng.usw. 34, 341 (1955)
78. Maurer, R. und S.Mehmke: Zur Frage des akustischen Unfalls.
Z.Laryng.Rhinol. 41, 423 (1962)
79. Maurer, R. und S.Mehmke: Zum Problem der akuten Innenohrschwerhörigkeit bei einer besonderen Arbeitssituation mit zusätzlicher Lärmeinwirkung.
HNO (Berl.) 11, 288 (1963)

80. Mazarakis, S.G.: La tissuthérapie, traitement de la surdit .
Ann.d: Oto-Laryng.68,313 (1951)
81. Meyer, E.: Hinweise zur therapeutischen Beeinflussung des Innenohres.
HNO Beih.z.Z. Hals-usw.Heilk. 3, 325 (1952)
82. Meyer zum Gottesberge, A.: Zur pathologischen Physiologie des Schalltraumas.
HNO Beih.z.Z.Hals-usw.Heilk.1,42 (1947)
83. Mühlberg, O.: Das akustische Trauma im Militärdienst.
Pract.Oto.etc.(Basel) 11,342 (1949)
84. Mager, G.: Erfahrung mit Vit.A (Arovit "Roche") in der Behandlung von Innenohrschwerhörigkeiten.
Pract.oto-rhino-laryng.14,129 (1952)
85. Neuburger, F.: Das Lärmtrauma in seinen funktionellen und sozialen Auswirkungen.
Wiener Klin.Wschr.69 (1956)
86. Neuburger, F.: Lärmschwerhörigkeit und Lärmschutz.
9. sterr.Ärztetag, Salzburg 197 (1956)
87. Neubert, K.: Die Basilarmembran des Menschen und ihr Verankerungssystem.
Z.Anat.Entwicklungsgesch. 114,539 (1949/50)
88. Neubert, K. und E.W stenfeld: Nachweis der zellulären Ansprechgebiete im Innenohr.
Naturwissenschaften 42,350 (1955)
89. Niemeyer, W.: Akutes Lärmtrauma.
HNO (Berl.) 10,320 (1962)
90. Ogden, F.W.: Effect of gunfire upon auditory for pure tones and the efficacy of ear-plugs as protectors.
Laryngoscope 62, 993 (1950)
91. Passow, A.: Die Verletzung des Gehörorgans.
Wiesbaden: Verlag Bergmann 1905
92. Perlmann, H.B.: Acoustic trauma in man.Clinical and experimental studies.
Arch.of oto-laryng. 34 (1941)
93. Perlmann, H.B. und R.Kimura: Cochlear blood flow in acoustic trauma.
Acta oto-laryng.(Stock.) 54,99 (1962)
94. Peyser, A.: Zur Methodik einer otologischen Prophylaxe der industriellen Lärmschwerhörigkeit.
Acta oto-laryng.35,291 (1947)

95. Peyser, A.: Audiometrischer Ermüdungstest.
Acta oto-laryng. 41, 158 (1952)
96. Politzer, A.: Zit. Graf
97. Rauch, S.: Beitrag zur Biochemie des Gehörorgans.
Z. Laryng. Rhinol. 39, 16 (1960)
98. Rüedi, L.: Berufsschädigungen des Ohres.
Meschr. Ohrenheilk. 84, 247 (1950)
99. Rüedi, L.: Occupational injuries of the ear.
Acta oto-laryng. (Stock.) 41, 118 (1952)
100. Rüedi, L.: Actions of vit. A on the human and animal ear.
Acta oto-laryng. (Stock.) 44, 502 (1954)
101. Rüedi, L.: Das akustische Trauma im Aktivdienst.
Schweiz. med. Wschr. 1, 512 (1941)
102. Rüedi, L.: Schwerhörigkeit als therapeutisches Problem.
Triangel 1, 159 (1954)
103. Rüedi, L.: Wirkungen des Vit. A im menschlichen und tierischen Gehörorgan.
Schweiz. med. Wschr. 84, 1411 (1954)
104. Rüedi, L.: Die Schallschädigungen des Ohres.
Mensch & Umwelt. Documenta Geigy (1957)
105. Rüedi, L. und W. Furrer: Entstehung und Verhütung von kriegsbedingten Schallschädigungen des Ohres.
Vjschr. Schweiz. Sanit. Off. Sondernummer 24, 43 (1947)
106. Rüedi, L. und W. Furrer: Das akustische Trauma.
Basel, S. Karger (1947)
107. Saltzman, M. und M. S. Ersnler: Acoustic Trauma.
Arch. oto.-laryng. 62, 235 (1955)
108. Schmalix, J.: Lärmberuf und Ohr.
Dtsch. med. Wschr. 1381 (1949)
109. Schnurbusch, F.: Über die Auswirkungen akustischer Gruppentraumata.
HNO-Wegweiser 5, 216 (1955)
110. Schnurbusch, F.: Klinik und Begutachtung des akuten Schalltraumas.
HNO 6, 6 (1956)
111. Schröder, R.: Behandlung der Ohrgeräusche durch intratubare Cortisonverabreichung.
Arch. Ohr.-usw. Heilk. u. Z. Hals.-usw. Heilk. 167, 617 (1955)

112. Schröer, R.: Zum akustischen Unfall.
Arch.Ohr.-usw.Heilk.183,342 (1964)
113. Schürmann, D.: Über Erfahrungen mit Hörschutzgeräten
im Lärmbetrieb.
Zbl.Arbeitsmedizin und -schutz,
5, 41 (1955)
114. v.Schultheß, G.: Evaluation of hearing impairment due
to industrial noise.
Arch.of oto.-laryng. 65,512 (1957)
115. v.Schultheß, G.: Innenohr und Trauma (mit besonderer
Berücksichtigung des Krankheitsver-
laufes).
Fortschr.Hals- Nas.-Ohrenheilk.vol.7
pp.1 - 152 (Karger,Basel/New York
1961)
116. Schulze-Bahr, H.: Zur Progredienz traumatischer Hör-
störungen.
Z.Laryng.Rhinol.35,141 (1956)
117. Secrétan, J.P.: Des bourdonnements d'oreille.
Pract.oto.etc.(Basel)13,290 (1951)
118. Seiferth, L.B.: Über Explosions- und Schallschädigun-
gen im Krieg. Zugleich ein Beitrag
zur Pathogenese der Hörstörungen bei
Gehirnerschütterungen.
Arch.Ohr.-usw.Heilk.152,180 (1943)
119. Seiferth, L.B.: Über die Wirkung von Explosionen und
Detonationen.
Arch.Ohr.-usw.u.Z.Hals- usw.Heilk.
163,423 (1953)
120. Seymour, J.C. und J.W.Tappin: The effect of sympathetic stimu-
lation upon the cochlear microphonic
potentials.
Acta oto.-laryng.(Stockh.) 42,167
(1952)
121. Spoendlin, H.: Submikroskopische Veränderungen am
Cortischen Organ des Meerschweinchens
nach akustischer Belastung.
Pract.oto.-rhino.-laryng.70,197 (1958)
122. Stengel, C.: Wehrdienst und Ohr.
Z.laryng.-rhinol.37, 269 (1958)
123. Tanner, K.: Über Hörermüdung und akustisches
Trauma und deren Beeinflussung durch
vegetativ wirksame Pharmaka.
Acta.oto.-laryng.(Stockh.) 45,65
(1955)
124. Temkin, J.: Schädigung des Ohres durch Lärm und
Erschütterung.
Msehr.Ohrenheilkunde 67 (1933)

125. Tonndorf, J.: Das Verhalten des Reizfolgestromes im Sauerstoffmangel.
Arch.Ohr.-Nas.- u.Kehlkopfheilkunde 178, 137 (1961)
126. Tschirren, B.: Die Schutzwirkung von Vitamin A bei der Streptomycin- und Neomycinvergiftung des Gehörorgans.
Schweiz.med.Wschr.84, 1414 (1954)
127. Tupin, M.: Le blast auriculaire.
J.franc.oto.-rhino-laryng.2, 548 (1963)
128. Urbantschitsch, V.: Lehrbuch der Ohrenheilkunde.
3.Auflage, S 373, Wien u. Berlin
129. Urbantschitsch, V.: Die Krankheiten des Gehörorgans.
Hdb.Denker-Kahler Bd.8 S.275
130. Versteeg, R.M.: Das akustische Trauma.
Nederl.Tijdschr.Geneesk.1258 (1952)
131. Vogel, K.: Zur Frage der progredienten traumatischen Hörstörung.
HNO 4, 161 (1954)
132. Vosteen, K.H.: Neue Aspekte zur Biologie und Pathologie des Innenohres.
Arch.Ohr.-usw.Heilk. u.Z.Hals-usw. Heilk. 178,1 (1951) Kongreßbericht
133. Vosteen, K.H.: Die Erschöpfung der Phonorezeptoren nach funktioneller Belastung.
Arch.Ohr.-Nas.- u.Kehlkopfheilk. 172, 489 (1958)
134. Wagemann, W.: Audiologische Begutachtung des Schalltraumas
HNO-Wegweiser 6, 59 (1956)
135. Ward, W.D. und A.Glorig: The relation and temporary threshold shift between vit.A
Acta.oto.-laryng.(Stockh.) 52, 72 (1960)
136. Ward, W.D. und A.Glorig: A case of fire-crackers induced hearing loss. Laryngoscope (St.Louis) 71,1590 (1961)
137. Wellauer, J. und H.Alesch: Röntgenanatomische Studien der Pneumatisationsverhältnisse am normalen Felsenbein bei Cholesteatom und unter Lärmeinwirkung.
Fortschr.Röntgenstr.87,605 (1957)
138. Wersall, R.: The tympanic muscles and their reflexes.
Acta oto.-laryng.(Stockh.)Supp. 89
139. Wever, E.G.: Problem of tonal dip.
Laryngoscope (St.Louis) 52, 169 (1942)
- 139a Weber-Fechner: Zit.Landois-Rosemann

140. Wever, E.G. u. C.W. Bray: Zit. v. Schultheß
141. Wiggers, H.C.: The function of the intra-aural muscles.
Amer. J. Physiol. 20, 771 (1937)
142. Wilson, W.H.: Prevention of traumatic deafness: Further studies:
Arch. oto.-laryng. 40, 52 (1944)
143. Wittmaack, K.K.: Über die traumatische Labyrinthdegeneration.
Arch. Ohr.-Nas.- u. Kehlkopfheilk. 131, 59 (1932)
144. Wittmaack, K.K.: Über die Wege der Knochenleitung mit besonderer Berücksichtigung der Schallschädigung durch Knochenleitung.
Acta oto.-laryng. (Stockh.) 19, 105 (1934)
145. Wrihtson, T. und A. Keith: An inquiry into the analytical mechanism of the internal ear.
London: Macmillan and Comp. Ltd. (1918)
146. Yoshioka, K.: Experimental study of the effect of intense sound on the cochlear blood vessels.
Otol. Fukuoka 4, Suppl. 3, 151 (1957)

LEBENS LAUF

=====

Am 17. Mai 1938 wurde ich in Stolp (Pommern) geboren.

Nach drei Grundschuljahren besuchte ich ab 1950 das humanistische Gymnasium Philippinum in Weilburg/Lahn. Im Februar 1959 legte ich dort die Reifeprüfung ab und wurde anschließend zur Bundeswehr eingezogen. Nach 18 Monaten Wehrdienst schied ich im Herbst 1960 als Leutnant d.Res. aus und begann im W.S. 1960/61 das Studium der Medizin an der Justus Liebig - Universität in Gießen. Hier bestand ich das Medizinische Staatsexamen am 13.7.1966 mit " sehr gut ". Anschließend heiratete ich. Ein Jahr später wurde unser Sohn geboren. - Inzwischen habe ich 18 Monate meiner Medizinalassistentenzeit abgeleistet und arbeite z.Z. auf der internen Abteilung des Kreiskrankenhauses Weilburg.

Meine akademischen Lehrer in Gießen waren die Herren Professoren und Dozenten:

Ankel, Barth, Beneke, Bettge, Blasius, Bohnstedt, Cüppers, v.Denffer, Derwort, Dörner, Dost, Eigler, Eisenreich, Erbslöh, Frimmer, Grab, Grüner, Hanle, Heischkel-Artelt, Heiss, Kemkes, Kepp, Knoth, Kröhnke, Kühn, Langer, Lasch, Meyhöfer, Oehlert, Oksche, Ott, Pia, Rau, Rettig, Richter, Rollhäuser, Rothauge, Sandritter, Santamaria, Scharmann, Schrader, Schröer, Staudinger, Stiller, Taubert, Thauer, v.Uexküll, Voegt, Vosseschulte.

